

Zeitschrift

für

Pflanzenkrankheiten (Pflanzenpathologie) und Pflanzenschutz

Herausgegeben

von

Professor Dr. Hans Blunck

Direktor des Instituts für Pflanzenkrankheiten der Universität Bonn.

49. Band. Jahrgang 1939. Heft 6.

Bezugspreis: *RM* 40.— jährlich.

Es erscheinen jährlich 12 Hefte im Gesamtumfang von 40 Druckbogen (= 640 Seiten).

Verlag von Eugen Ulmer in Stuttgart-S., Olgastraße 88.

Alle für die Zeitschrift bestimmten Sendungen (Briefe, Manuskripte, Drucksachen usw.) sind zu richten an:
Professor Dr. H. Blunck, Bad Godesberg, Wendelstadtallee 4, Fernruf Bad Godesberg 2338.

Inhaltsübersicht von Heft 6.

Originalabhandlungen.

	Seite
Noll, W., Untersuchungen über Fuß- und Welkekrankheiten bei Leguminosen. Mit 16 Abbildungen und 4 Tabellen	385—431
Fischer, Hermann, Einige Beobachtungen zum Pflaumen- und Kirschensterben in Schleswig-Holstein	431—434

Berichte.

I. Allgemeines, Grundlegendes u. Umfassendes.	Tomkins, C. M. and Tucker, C. M.	439	Van Emden, F.	444
Leick, E.	434	Reko, Victor A.	439	Zacher, F.
Leonian, L. H. and Lilly, V. G.	435	Bauer, R.	440	Diakonoff, A. en
III. Viruskrankheiten.	Dunegan, John C.	440	De Boer	445
Allington, W. B.	435	Goldsworthy, M. C. and Smith, M. A.	441	Kemper, H.
Black, L. M.	436	V. Tiere als Schaderreger.		Reichmuth, W.
Roland, G.	436	Sellke, K.	441	Kriegsmann, F.
IV. Pflanzen als Schaderreger.	Wiesmann, R.	441	VII. Sammelberichte.	
Stapp, C.	437	Neu, W. und Kummerlöwe, H.	442	Voelkel, H. und Klemm, M.
Siegler, E. A.	437	Wiesmann, R.	442	
K.	437	Speyer, W.	443	VIII. Pflanzenschutz.
Schultz, H. und Röder, K.	437	Hukkinen, Y.	443	Anderson, H. W., Kadow, K. J. and Hopperstead, S. L.
Wei, C. T.	438	Franzke, A.	443	Marcus, B. A.
Anliker, J.	438	Donohoe, H. C., Simoons, P., Barnes, D. F.	444	Skokow, M. F.

Sieben ist erschienen:

Die Serradella als Eiweißfutterpflanze *)

Von Dr. Johannes Stephan, Außenstelle Ost der Biologischen Reichsanstalt Königsberg i. Pr.

Mit 12 Abbildungen. Preis *RM* 2.—.

Aus dem Inhalt:

Der Anteil der Serradella an der Eiweißfüttererzeugung / Heimat, Wanderung, heutige Anbauggebiete der Serradella / Düngung, Boden, Klima / Die Anbautechnik / Die Nutzung / Ertragsleistung und Futterwert / Krankheiten und Schädlinge.

*) Heft 9 der Sammlung „Schriften über neuzeitlichen Landbau“. Herausgeber: Prof. Dr. Ernst L. Klapp, Bonn a. Rh. Im Rahmen dieser Sammlung liegen ferner vor:

Heft 1/2 Klapp, Das Dauergrünland . Wegweiser zur erfolgreichen Bewirtschaftung von Wiesen und Weiden. Mit 71 Abbildungen. <i>RM</i> 3.60
Heft 3 Baur, Raps, Lein und andere wichtige Öl- und Gespinnstpflanzen. Mit 24 Abbildung. <i>RM</i> 1.50
Heft 4 Knoll, Feldfutterbau . Kraft- und Saftfütterergewinnung vom Ackerlande. Mit 31 Abb. <i>RM</i> 2.—
Heft 5 Weigert-Fürst, Die Wirtschaftsdünger (ihre Behandlung, Wirkung und Anwendung). Mit 29 Abbildungen. <i>RM</i> 2.50
Heft 6 Rheinwald, Gründüngung im Zwischenfruchtbau . Mit 19 Abbildungen. <i>RM</i> 1.60
Heft 7 Baur, Neuzeitlicher Getreidebau . Mit 45 Abbildungen. <i>RM</i> 2.60
Heft 8 Taschenmacher, Grundriß einer deutschen Feldbodenkunde . Entstehung, Merkmale und Eigenschaften der Böden Deutschlands, ihre Untersuchung, Kartierung und Abschätzung im Felde und ihre Eignung für den Anbau landwirtschaftlicher Kulturpflanzen. Mit 5 Abbildungen. <i>RM</i> 4.80.

Verlag von Eugen Ulmer in Stuttgart-S., Olgastraße 83.

ZEITSCHRIFT
für
Pflanzenkrankheiten (Pflanzenpathologie)
und
Pflanzenschutz

49. Jahrgang.

Juni 1939

Heft 6.

Originalabhandlungen.

**Untersuchungen über Fuss- und Welkekrankheiten
bei Leguminosen.**

Von W. Noll.

(Aus dem Institut für Pflanzenkrankheiten der Universität Bonn.)

Mit 16 Abbildungen und 4 Tabellen.

Inhaltsfolge.

A. Zielsetzung.

B. Überblick über die Literatur.

1. *Pisum sativum* und *P. arvense*.
2. *Vicia faba*, *V. sativa*, *V. villosa*.
3. *Lupinus angustifolius*, *L. luteus* und *L. albus*.
4. *Glycine hispida*.
5. *Phaseolus vulgaris*.

C. Eigene Untersuchungen.

I. Überblick über die an den genannten Leguminosen beobachteten Krankheitserscheinungen und die dabei nachgewiesenen Pilze.

a) Methodik.

b) *Pisum sativum* und *P. arvense*.

1. Fußkrankheit mit gelegentlicher Welke.
2. Welke mit Fußkrankheit.
3. Welke ohne Fußkrankheit.

c) *Vicia faba*.

1. Fußkrankheit ohne Welke.
2. Fußkrankheit mit Welke.

d) *Vicia sativa*, *V. villosa*, *V. narbonensis*.

e) *Lupinus angustifolius*, *L. luteus*, *L. albus*.

1. Welke mit Fußkrankheit:

Lupinus angustifolius.

Lupinus luteus.

Lupinus albus.

2. Welke ohne Fußkrankheit.

f) *Glycine hispida*.

1. Welke mit Fußkrankheit.
2. Sklerotienkrankheit.

II. Versuche zur Feststellung der Pathogenität einiger isolierter Pilze und die durch sie hervorgerufenen Krankheitsbilder.

a) Methodik.

b) Ergebnisse der Infektionsversuche.

1. *Ascochyta pinodella*.
2. *Mycosphaerella pinodes*.
3. *Ascochyta pisi*.
4. *Rhizoctonia solani*.
5. Fusarien.

D. Zusammenfassung.

E. Schrifttum.

A. Zielsetzung.

Mit dem steigenden Anbau von Leguminosen als Haupt- und Zwischenfrüchte spielt die Frage der Verträglichkeit und damit die der „Leguminosenmüdigkeit“ eine bedeutende Rolle. Als eine der Hauptursachen solcher Müdigkeitserscheinungen muß man den schädigenden Einfluß parasitärer Organismen betrachten. Bekannt ist, daß die Pflanzen auf „müden“ Böden unter Krankheiten leiden; die in Form von Wurzel- und Stengelfäulen oder Welkekrankheiten auftreten und als deren Erreger bodenbewohnende Pilze in Frage kommen¹⁾. Der Befall führt oft zu erheblichen Ertragseinbußen. Da bei häufiger Wiederkehr gleicher oder nahe verwandter Kulturpflanzen nach vielen Erfahrungen eine Anreicherung solcher Krankheitserreger im Boden stattfindet, muß erhöhter Nachdruck auf das Studium der parasitären Erscheinungen und ihre Vermeidung gelegt werden.

Bisher sind unsere Kenntnisse auf diesem Gebiete, wie ein Blick in die Literatur zeigt, höchst dürftig. Wir wissen noch wenig über die am Befall primär beteiligten Organismen, ihre Lebensweise, die Bedingungen, unter denen sie parasitär werden, und noch viel weniger über Maßnahmen zur Verhütung der Schäden.

In der vorliegenden Arbeit wird versucht, durch Literaturstudien und eigene Untersuchungen einen Überblick über die als Erreger von Fuß- und Welkekrankheiten unserer wichtigsten Leguminosen in Frage kommenden Pilze zu gewinnen. Folgende Wirtsarten werden in Betracht gezogen: Gartenerbse (*Pisum sativum*), Felderbse (*Pisum arvense*), Ackerbohne (*Vicia faba*), Saatwicke (*Vicia sativa*), Zottelwicke (*Vicia villosa*), blaue, gelbe und weiße Lupine (*Lupinus angustifolius*, *L. luteus*

¹⁾ Über das Auftreten von Bakterien als Fußkrankheits- und Welkeerreger liegen nur vereinzelte Angaben vor (Hedges 1922, 1924; Appel 1924; Butcher 1925). Da ich bei meinen Untersuchungen auf Bakteriosen nicht gestoßen bin, bleiben sie hier unberücksichtigt.

und *L. albus*) und Sojabohne (*Glycine hispida*). Ein kurzer Vorbericht über die Ergebnisse ist von Blunck (1938 S. 237—241) unlängst im Sonderheft des Forschungsdienstes „Forschung für Volk und Nahrungsfreiheit“ erstattet. Nachstehend werden zunächst in einer Übersicht über die Literatur die bisher als parasitär betrachteten Pilze und die durch sie bedingten Krankheitserscheinungen angeführt. Bei den dann folgenden eigenen Untersuchungen gehe ich von den im Freiland vorkommenden Krankheitsbildern aus und führe die im Zusammenhang damit nachgewiesenen Pilze auf. Anschließend werden die mit ihnen durchgeführten Infektionsversuche besprochen und eine Beschreibung der besonderen Krankheitsbilder gegeben. Über Versuche zur Verhütung der durch diese Organismen verursachten Schäden wird später berichtet werden.

B. Überblick über die Literatur.

1. *Pisum sativum* und *P. arvense*.

Über *Pisum sativum* liegen infolge der großen Bedeutung für den Anbau zu Konservenzwecken eingehendere Angaben vor als über die anderen Leguminosen, besonders aus Nordamerika.

1895 berichtete Krüger über eine Fußkrankheit an *Pisum sativum*, die große Bestände vernichtete. Die Pflanzen zeigten eine Schwärzung am Stengelgrund und starben vorzeitig ab. Auf Grund des Nachweises von Pykniden nahm Krüger Befall durch die bekannte *Ascochyta pisi* Lib. an. Lange Zeit wurde dieser Pilz, als dessen Schlauchfruchtform man *Mycosphaerella pinodes* (Berk. u. Blox.) Stone ansah, für verschiedene Krankheitsmerkmale an Hülse, Blatt und Stengel der Erbse verantwortlich gemacht. Erst L. K. Jones (1927) wies nach, daß *Ascochyta pisi* Lib. und *Mycosphaerella pinodes* (Berk. u. Blox.) Stone zwei getrennte Pilze sind und verschiedene Krankheitsbilder hervorgerufen. Er beschrieb außerdem als neue Art noch einen dritten Pilz, *Ascochyta pinodella* Jones, der identisch mit dem von Linford und Sprague (1927) als „*Mycosphaerella pinodes* microform“ bezeichneten Pilz ist. Wehlburg (1932) bestätigte für Holland das Auftreten dieser drei Pilze und die von Jones beschriebenen Symptome an *Pisum sativum*. Beide Autoren gaben eine genaue Beschreibung der einzelnen Krankheitsbilder und des Verhaltens der Pilze in Reinkulturen.

Danach bildet *A. pisi* die bekannten Flecke an Stengeln, Blättern und Hülsen und greift Hypokotyl und Wurzeln nicht an. Die beiden anderen Pilze, nach Wehlburg in besonderem Maße *A. pinodella*, besiedeln Hypokotyl und Wurzeln und sind als Fußkrankheitserreger sehr gefährliche Parasiten. Auf Blättern und Hülsen verhalten sie sich ähnlich: auf Blättern entstehen unregelmäßig gestaltete, kleinere, dunkel-

braune bis schwarze Flecke ohne deutlichen Rand. Auf Hülsen und Stengeln werden kleine, dunkle Streifen, zuweilen auch größere Flecken, gebildet; häufig ist der ganze untere Stengel geschwärzt. *A. pinodella* ist durch seine kleinen, einzelligen Konidien leicht von den beiden anderen Pilzen mit ihren zweizelligen Konidien zu unterscheiden. Diese können unter anderem durch ihr Verhalten auf Hafermehlagar getrennt werden: *A. pisi* bewirkt im Gegensatz zu *M. pinodes* eine strohgelbe Verfärbung des Substrates. Nur für den letzteren Pilz ist die höhere Fruchtform bekannt.

Sprague (1929) fand *A. pinodella* in Nordamerika im Freiland nur an *Pis. sativum*, während in Gewächshausversuchen auch *Vicia sativa* und *Phaseolus multiflorus* angegriffen wurden. Seal (1931) stellte *A. pinodella* dort jedoch auch in der Natur an Wintererbsen und Wickenarten („vetches“) fest. Sattar (1933) erhielt in England bei künstlichen Infektionen mit den drei genannten Pilzen an *Pisum sativum* ebensolche Symptome wie Jones und Wehlburg. Zu gleichen Ergebnissen gelangte Takimoto (1935), der die Anwesenheit der drei Pilze an Erbsen in Japan nachwies. Auch dort verursachte *M. pinodes* und besonders *A. pinodella* schwere Fußfäulen.

In Deutschland registrierte Brandenburg (1935) die drei Pilze an Erbsenhülsen. In Infektionsversuchen griffen *M. pinodes* und besonders *A. pinodella* im Gegensatz zu *A. pisi* Wurzel und Stengelbasis junger Erbsenpflanzen an. Im Freiland ist *A. pinodella* in Deutschland an der Basis von Leguminosen bisher noch nicht festgestellt.

In Nordamerika wurden außerdem einige andere Pilze als Erreger von Fußkrankheiten bei *Pis. sat.* genannt. F. R. Jones (1920) hielt in einigen Teilen der U.S.A. neben *Rhizoctonia solani* K. und einer *Fusarium*-Spezies ein *Pythium*, angeblich *P. de Baryanum*, für den wichtigsten Schädiger. Es fehlen jedoch Infektionsversuche. F. R. Jones und Drechsler (1925) wiesen als Erreger einer sehr ernsten Fuß- und Stengelfäule der Erbsen den neu aufgefundenen Pilz *Aphanomyces euteiches* Drechsler nach. Die Schäden durch diese Krankheit sind in den U.S.A. erheblich. Eine häufig, aber nicht immer zugleich gefundene *Rhizoctonia* wird als sekundär betrachtet. Linford (1927) sah außer *Pis. sativum* eine Reihe von anderen Leguminosen (*Medicago*-, *Melilotus*-, *Lathyrus*- und *Vicia*-Arten) von *Aphanomyces euteiches* befallen. Der gleiche Pilz wird für Tasmanien von Geach (1936) als Erreger einer schweren Wurzelfäule an *Pisum arvense* angegeben. *Fusarium*-Arten und *Pythium* spec. erwiesen sich in diesem Falle als nicht pathogen. In Europa wurde *Aphanomyces euteiches* bisher noch nicht nachgewiesen. Gilchrist (1926) machte neben einer *Ascochyta*-Species und *Fusarium Martii* var. *psi*, die er beide in Infektionsversuchen

als pathogen feststellte, noch *Rhizoctonia solani* und *Pythium spec.* für eine Fußfäule an *Pisum sativum* verantwortlich.

Eine Zusammenstellung der an verschiedenen Leguminosen gefundenen und der unter diesen als parasitär nachgewiesenen Vertreter der Gattung *Fusarium* geben Wollenweber und Reinking (1935). Ich kann hier nur die wichtigsten der als parasitär nachgewiesenen Arten erwähnen: Als Erreger der St. Johanniskrankheit der Erbse (v. Hall 1903; Appel und Schikorra 1907) wurde von Snyder und Walker (1935) *Fusarium oxysporum* Schl. f. 8 Snyder festgestellt. Die Krankheit verursacht in Europa und Amerika empfindliche Ausfälle. Eine zweite, bisher nur in Amerika aufgetretene und als amerikanische Welke bezeichnete Krankheit wird nach Linford (1926, 1928, 1931) durch *Fusarium orthoceras* App. et Wr. var. *pisi* Linford hervorgerufen. Nach F. R. Jones (1923) und Snyder (1934) wurde *Fusarium solani* (Mart.) var. *Martii* (App. et Wr. subspecies) Wr. f. 2 Snyder als Erreger einer weit verbreiteten Stengel- und Wurzelfäule an *Pisum sativum* festgestellt. Dieser Pilz ist synonym mit dem von Gilchrist (1926) erwähnten *Fusarium Martii* v. *pisi*. Went (1934) stellte an welkekranken Pflanzen in Holland unter den Fusarien am häufigsten Varietäten von *Fusarium solani* fest und fand sie pathogen. Daneben zeigte sich besonders an jungen Erbsen *Fusarium culmorum* (W. G. Sm.) Sacc. stark angriffsfähig. Neuerdings fand Harter (1938), daß *Fusarium coeruleum* (Lib.) Sacc. eine Fußkrankheit an Erbsen in Nordamerika hervorruft.

Nach Johnson (1916) wurde *Pisum sat.* in Nordamerika in einem mit *Thielavia basicola* (B. et Br.) Zopf verseuchten Tabakfeld schwach angegriffen. Im Einklang damit fand Sattler (1936) von Tabak isolierte Stämme von *Thielavia basicola* auch an *Pis. sativum* angriffsfähig. Nach Befunden von Pape (1937) trat *Sclerotinia trifoliorum* Erikss. in den letzten Jahren am Wurzelhals abgestorbener Wintererbsen in Holstein auf.

2. *Vicia faba*, *V. sativa* und *V. villosa*.

Über diese Pflanzen liegen verhältnismäßig wenig Angaben vor. Schikorra (Appel und Schikorra 1907) beobachtete eine weit verbreitete Fuß- und Welkekrankheit bei *Vicia faba*, als deren Erreger er auf Grund von Infektionsversuchen eine nicht näher bestimmte *Fusarium*-Art angibt. Nach Miyake (1924) wurden in Japan *Fus. graminearum* und *Fus. avenaceum* als Erreger einer häufig auftretenden Fußkrankheit bei *Vicia faba* festgestellt. Pape (1920) fand den letzteren Pilz, der synonym mit dem von ihm angegebenen *Fus. tubercularioides* (Cda.) Sacc. ist, auch in Deutschland an fußkranken Ackerbohnen. In Infektionsversuchen, allerdings mit künstlichen Wunden, wies

er dessen Pathogenität nach. Rademacher (1934) nennt den gleichen Pilz im Zusammenhang mit einer Fußkrankheit der Ackerbohne, bei der starke Schädigungen der Pflanzen auftraten.

De Bary (1886) erzielte positive Infektionsergebnisse an Keimpflanzen von *Vicia faba* mit *Sclerotinia sclerotiorum* und *Scl. trifoliorum*. Der letztere Pilz vermochte auch blühende Pflanzen anzugreifen. Über das gelegentliche Auftreten von *Sclerotinia sclerotiorum* und *Scl. trifoliorum* als Erreger einer Fußkrankheit bei *Vicia faba* berichtet Pape (1937). An *Vicia faba* fand er einige von Kleearten isolierte Kleekebsstämme schwach pathogen, dagegen nicht bei *Vicia villosa*. Braun (1930) führt nach amerikanischen Autoren *Vicia faba* und *Vicia villosa* (Seymour 1929), ferner *Vicia sativa* (Peltier 1916) als für *Rhizoctonia solani* K. anfällig an.

3. *Lupinus angustifolius*, *L. luteus* und *L. albus*.

Mit einer Form von *Fusarium oxysporum* Schl. gelang es Richter (1936, unveröffentlichte Versuche, Berlin-Dahlem, nach Wollenweber und Reinking 1935), eine Welke bei *Lupinus luteus* hervorzurufen. Im übrigen ist die Rolle der Fusarien bei der sog. Lupinenwelke noch ungeklärt (Wollenweber und Reinking 1935; Richter 1934, 1936). Als Erreger einer schweren Fußfäule, die eine Welke der Pflanzen zur Folge haben kann, wurde von Richter (1936) *Rhizoctonia solani* K. nachgewiesen. Bei Bodeninfektionen mit diesem Pilz wurden bereits die keimenden Samen befallen, sodaß sie garnicht aufließen. Vielfach starben die jungen Pflanzen alsbald nach dem Auflaufen ab. Ähnliche Ergebnisse erzielte Schultz (1937) mit einer Anzahl Stämme von *Rhizoctonia solani* verschiedenster Herkunft an *Lupinus luteus*. Ältere Pflanzen zeigten sich dabei etwas weniger anfällig als Keimpflanzen.

Als Erreger der sog. Wurzelbräune wird *Thielavia basicola* (B. et Br.) Zopf bei verschiedenen Lupinenarten genannt (Zopf 1891; Johnson 1916; Peters 1921). Sattler (1936) fand von Tabak isolierte Stämme von *Thielavia basicola* an *Lupinus angustifolius* angriffsfähig und warnt davor, diesen Pilz nur als Gelegenheitsparasiten zu betrachten. Raabe und v. Sengbusch (1935) stellten an kranken Wurzeln gewerkter Lupinen häufig *Rhizoctonia solani* und *Thielavia basicola* fest. Auf Grund von Infektionsversuchen werden beide Pilze aber nicht als primäre Erreger einer Welkekrankheit angesehen. Berkner (1937) nimmt bei einem langjährigen Verträglichkeitsversuch besonders bei *Lupinus luteus*, aber auch bei *Lupinus angustifolius*, *Pisum arvense* und *Vicia villosa*, auf Grund des Erscheinungsbildes der Krankheit und vorgefundener Sporen starke Schäden durch *Thielavia basicola* an. An ähnlichen Pflanzen, wie sie Berkner vorlagen, stellte Richter (s. Berkner 1937

S. 330 Fußnote) *Rhizoctonia solani* fest. In diesem Falle wurde von Richter — auch von Berkner — *Thielavia* aber nicht gefunden. Da Berkner keine Infektionsversuche anstellte, ist es, zumal auch Fusarien an den kranken Pflanzen gefunden wurden, nicht einwandfrei geklärt, ob die Schäden tatsächlich durch *Thielavia basicola* verursacht wurden.

Nach Angabe von Pape (1937) wurden *Lupinus angustifolius* und *Lupinus luteus* von *Sclerotinia trifoliorum* angegriffen (nach Versuchen von Mets in der Biologischen Reichsanstalt, Berlin-Dahlem).

Eine Zusammenstellung von Lupinenkrankheiten gab Fischer (1938).

4. *Glycine hispida*.

Bei einer in Nordamerika auftretenden Welkekrankheit der Sojabohne fand Cromwell (1917) in den Pflanzen angeblich den gleichen Pilz, der dort eine Welke der *Vigna*-Bohne hervorruft. Nach Kornfeld (1935) tritt diese Krankheit auch in Europa und Japan an Sojabohnen auf. Der betreffende Pilz, *Fusarium bulbigenum* Cke. et Mass. var. *tracheiphilum* (E. F. Sm.) Wr., wurde aber noch nicht auf seine Pathogenität bei Soja geprüft. Als Erreger einer Fußfäule in U.S.A., bei der die Pflanzen welken und vorzeitig zugrunde gehen, stellte Lehmann (1926) *Pythium de Baryanum* H. fest. Nach De Guerpel (1937) wurde eine *Rhizoctonia*-Art in Indien als Erreger einer Wurzelfäule beobachtet. Nacion (1924) erhielt an Sojabohnen auf den Philippinen positive Infektionsergebnisse mit einem von *Phaseolus lunatus* isolierten Stamm von *Rhizoctonia solani* K. Über das gelegentliche Auftreten von *Sclerotinia sclerotiorum* (Lib.) Sacc. et Trott. an einzelnen Pflanzen im Freiland berichtet Pape (1921). Nach Abramoff (1931) wurde diese Krankheit auch in Ostasien festgestellt. In Nordamerika (Johnson 1916) wurde Soja in einem verseuchten Tabakfeld durch *Thielavia basicola* geschädigt.

5. *Phaseolus vulgaris*.

Obwohl im Laufe der Untersuchungen an Gartenbohnen keine ausgesprochenen Fußkrankheiten beobachtet wurden, sollen hier kurz die aus dem Schrifttum vorliegenden Feststellungen als Ergänzung aufgeführt werden.

Als Erreger einer Wurzelfäule, verbunden mit einer Welke in U.S.A. und Europa wurde von Burkholder (1919) und Snyder (1934) *Fusarium solani* (Mart.) var. *Martii* (App. et Wr. subspecies) Wr. f. 3 Snyder nachgewiesen. In Kalifornien trat als Erreger einer ähnlichen Welke nach Weimer und Harter (1926) außerdem noch *Fusarium solani* (Mart.) App. et Wr. var. *aduncisporum* (Weim. et Hart.) Wr. auf. Burkholder (1916) stellte in U.S.A. bei einer Fußfäule, verbunden mit einer Welke, an den kranken Wurzeln eine *Fusarium*-Art, *Thielavia*

basicola und *Rhizoctonia* spec. fest. Alle 3 Pilze erwiesen sich in Infektionsversuchen als pathogen. Schultz (1937) fand *Rhizoctonia*-Stämme verschiedener Herkunft an *Phaseolus vulgaris* im Vergleich zu *Lupinus luteus* nur schwach pathogen. In einem verseuchten Boden (Tabakfeld) erwies sich (Johnson 1916) *Thielavia basicola* an *Phaseolus vulgaris* pathogen. In den Versuchen von Sattler (1936) griffen von Tabak isolierte Stämme von *Thielavia basicola* auch *Phaseolus vulgaris* an. De Bary (1886) konnte Keimpflanzen erfolgreich mit *Sclerotinia sclerotiorum* und *Sc. trifoliorum* infizieren. Baldacci und Borzini (1933) stellten in Italien geringen Befall der Stengel und Hülsen kurz vor der Ernte mit *Sclerotinia sclerotiorum* fest. Infektionen gelangen nur an verwundeten Hülsen, nicht an Stengeln.

Aus dieser Literaturübersicht geht hervor, daß zwar viele Fälle von Fuß- und Welkekrankheiten bei Leguminosen beschrieben und einige Pilze als deren Erreger bezichtigt sind, daß im übrigen aber noch wenig Klarheit über das Problem herrscht. Die Erkennung der Krankheitsursache wird dadurch erschwert, daß die Schadbilder der einzelnen Pilze sich wenig unterscheiden lassen und infolgedessen aus ihnen nicht mit Sicherheit auf die Erreger geschlossen werden kann.

Für die Erarbeitung von Bekämpfungsmaßnahmen müssen die einzelnen Erreger aber angesichts ihres verschiedenen biologischen Verhaltens bekannt sein. Eine genaue Analyse der Krankheitsursachen, die Abgrenzung und Festlegung der von den einzelnen Parasiten hervorgerufenen Symptome ist also von Bedeutung. Unter diesen Gesichtspunkten wurden die eigenen Untersuchungen in Angriff genommen. Besondere Umstände machen schon jetzt eine Veröffentlichung der bisherigen Ergebnisse notwendig, obgleich sie noch nicht in allen Teilen hinreichend ausgereift sind.

Ermöglicht wurden die Untersuchungen durch eine namhafte Beihilfe des Forschungsdienstes. Ihm fühle ich mich dankbar verpflichtet. Das Thema wurde mir durch meinen hochverehrten Chef, Herrn Prof. Dr. Blunck, anvertraut, der mich ebenso wie die Herren Dozent Dr. Rademacher und Dr. habil. Brandenburg in der Folge laufend durch wertvolle Anregungen unterstützt hat.

C. Eigene Untersuchungen.

1. Überblick über die an den genannten Leguminosen beobachteten Krankheitserscheinungen und die dabei nachgewiesenen Pilze.

Wie schon aus der Literaturübersicht hervorgeht, kann von der Basis der Pflanzen ausgehender Pilzbefall sich in zweierlei Weise auswirken: 1. in echten Welkekrankheiten, 2. in Fußkrankheiten (Walker und Snyder 1933; Richter 1936).

Bei einer echten Welkekrankheit dringt der Erreger durch Wurzeln oder Stengelbasis, die beide äußerlich weiterhin gesund erscheinen, ein und wächst in den Gefäßen aufwärts. Unter dem Einfluß von Pilzbefall entstehen harzartige, braune Massen, die viele Gefäße abriegeln. Im allgemeinen nimmt man für das dann je nach der Witterung mehr oder weniger plötzlich eintretende Welken der Pflanzen Behinderung der Wasserzufuhr an (Appel und Schikorra 1907; Appel 1924, 1925; Rademacher 1934). Linford (1931) dagegen macht auf Grund seiner Versuche eine erhöhte und nicht rasch genug ersetzbare Wasserabgabe kranker Pflanzen für das Welken verantwortlich. Beides mag Hand in Hand gehen. Neuerdings gewinnt die schon früher (Appel und Schikorra 1907) geäußerte Auffassung an Wahrscheinlichkeit, daß beim Absterben der Pflanze auch giftige Stoffwechselprodukte der Pilze, die mit dem Transpirationsstrom in den oberen Teilen der Pflanze verbreitet werden, mitsprechen (Schaffnit und Lüdtko 1932).

Bei einer Fußkrankheit zerstören die Erreger von außen nach innen fortschreitend Wurzeln und Stengelbasis. Die Krankheit führt nicht in allen Fällen, aber oft zum vorzeitigen Tode unter Welkeerscheinungen (Richter 1936). Das Absterben nimmt im Vergleich zu einer echten Welke einen langsameren Verlauf. Als Ursache des Welkens kommt wohl die durch Zerstörung der Wurzeln verhinderte Wasseraufnahme in Frage. Es ist aber nicht ausgeschlossen, daß toxische Ausscheidungen des Pilzes auch hier eine Rolle spielen. Das lassen Beobachtungen von Schultz (1937) beim Angriff von *Rhizoctonia solani* K. auf Lupinenstengel erkennen.

Da nach eigenen Beobachtungen im Freiland Fußkrankheit und Welke sehr häufig an der gleichen Pflanze auftreten, werde ich hier beide im Zusammenhang behandeln.

a) Methodik.

Die Untersuchungen wurden an Pflanzen durchgeführt, die in den Jahren 1935—37 an meiner Arbeitsstätte, dem Institut für Pflanzenkrankheiten der Universität Bonn, gesammelt oder eingesandt waren. Dabei wurden folgende Gebiete berücksichtigt: Rheinland, Hannover, Schleswig-Holstein, Grenzmark Posen-Westpreußen, Brandenburg, Sachsen, Thüringen, Niederbayern, Württemberg, Rheinpfalz, Oberhessen, ferner Holland und Dänemark.¹⁾

¹⁾ Für freundliche Übersendung von kranken Pflanzen danke ich den Herren: Breustedt, Schladen, Feddersen, Rosenhof, Füllberg, Dunsen, Gebhard, Monrepos, Dr. Isenbeck, Halle, von Lochow-Petkus, Lohmann, Weende, Meyer, Friedrichswerth, Niggli, Steinach, Prof. Dr. Nikolaisen, Kiel, und Strube, Schlanstedt.

Das Krankheitsbild wurde durch eigene Beobachtung auf dem Felde, bei Einsendungen durch Rückfragen festgelegt. Kranke Teile von Stengelgrund und Wurzeln in möglichst frischem Zustande wurden nach einer mikroskopischen Prüfung auf Pilzbefall auf Agarplatten ausgelegt. Dabei wurden die Gewebestücke vorher in 0,1% iger Sublimatlösung desinfiziert, genügend lange Zeit gewässert und steril abgetrocknet. Zuweilen wurden außerdem Stücke ohne Desinfektion ausgelegt. Im allgemeinen wurde von jeder Pflanze ein Stück genommen, in besonderen Fällen auch mehr. Als Nährboden kamen neben Hafermehlagar in der Hauptsache Kirschagar zur Verwendung. Um eine genaue Beobachtung der auswachsenden Pilze zu ermöglichen, wurden auf einer Platte nur 2—3, höchstens 4 Stücke ausgelegt. Die unterschiedlichen Pilze einer Pflanzenherkunft wurden mehrmals auf Platten und dann auf Röhren übergeimpft. Später wurden unter den identischen Pilzen einer Wirtsart nur Stämme von räumlich weit auseinander liegenden Herkünften aufbewahrt. Die Bestimmung der reichhaltigen *Fusarium*-Flora wurde zunächst zurückgestellt, bis sich mit fortschreitender Zunahme der Herkünfte Gruppen von identisch erscheinenden Fusarien aufstellen ließen, die sich über sämtliche Wirtspflanzen erstreckten. Sie wurden nach dem *Fusarium*-Werk von Wollenweber und Reincking (1935) bis zur Ermittlung der Art vorläufig bestimmt. Die isolierten *Rhizoctonia*-Stämme zeigten morphologische Übereinstimmung mit Stämmen von *Rhizoctonia solani* K., die von weißhösigen Kartoffelpflanzen und pockigen Knollen isoliert wurden, ferner mit einem von Kohl gewonnenen Stamm des sog. „Vermehrungspilzes“, der nach Schultz (1937) mit *Rhizoctonia solani* K. identisch ist. Daher wurden die hier von Leguminosen gewonnenen Stämme ebenfalls als „*Rhizoctonia solani*“ K. bezeichnet, wenn auch ein physiologischer Vergleich nicht durchgeführt wurde.

Bei der folgenden Schilderung der einzelnen Ergebnisse werde ich die Wirtspflanzen nacheinander behandeln. In der Darstellung der Krankheitserscheinungen gliedere ich, je nachdem, welches Merkmal am auffälligsten erscheint, in Fußkrankheit mit oder ohne Welke und in Welke mit oder ohne Fußkrankheit.

b) *Pisum sativum* und *P. arvense*.

1. Fußkrankheit mit gelegentlicher Welke.

Symptome: Meist schon von Anfang Juni an macht sich ein Kümern der Pflanzen bemerkbar, das bis zur Blüte immer ausgeprägter wird. Die Stengel bleiben größtenteils erheblich kürzer als bei gesunden Erbsen; bei schwachem Befall können sie jedoch annähernd ebenso lang sein. So betrug z. B. bei Viktoria-Erbsen die Länge bei stark er-

kranken Pflanzen 6—30 cm, bei gesunden 100—120 cm; bei der Sorte „Unica“ 10—20 cm bzw. 50 cm (Abb. 1). Der Stengel bleibt dünn, die Blätter sind klein und häufig bleichgrün; die untersten vergilben, rollen sich ein und vertrocknen. Stengelgrund, Hauptwurzel und meist auch Seitenwurzeln sind schwarz oder schwarzbraun. Die Rinde ist trockenfaul, eingesunken und häufig bis auf den Gefäßteil zerstört. In dem erkrankten Gewebe ist stets Mycel vorhanden, meist findet man dunkle Chlamydosporen, ferner Pykniden mit einzelligen (*Ascochyta pinodella*), zuweilen auch solche mit zweizelligen Conidien (*Mycosphaerella pinodes*). Der Zentralzylinder ist im Gegensatz zu den unter 2 und 3 genannten Krankheitsformen niemals rötlich verfärbt und enthält im allgemeinen kein Mycel. Nicht selten ist der untere Stengel über einige Internodien flächenhaft geschwärzt oder mit lang gestreckten, kleineren oder größeren dunkelbraunen oder schwarzen Flecken bedeckt, besonders an den Blattansatzstellen.

Stark erkrankte Pflanzen blühen und fruchten entweder garnicht oder kümmerlich (s. Hülsenansatz der kranken Pflanzen in Abb. 1). Zuweilen sterben sie schon vor der Blüte ab, ohne daß dem langsamen Vertrocknen eine Welke vorausgeht. Auf dem Felde können die kranken Pflanzen gleichmäßig verteilt oder nesterweise gehäuft sein.

Herkunft des Materials: Die Fußkrankheit in dieser Form wurde an unterschiedlichen Sorten (Braunschweiger Konserva, Unica, Mansholts extra kurze, Konserva-Mark, Wunder vom Vorgebirge, Strubes und Mahndorfer frühe gelbe Viktoria, Hohenheimer grüne Viktoria, Lohmanns Weender grünbleibende Folger, Hohenheimer rosablühende Futtererbse, Lucienhofer Wintererbse und unbekannte Sorten) aus weit auseinander liegenden Gegenden festgestellt (Kommern Buir und Waldfeucht im Rheinland, Weende/Hann., Schlanstedt/Harz, Hohenheim und Monrepos in Württemberg, Limburgerhof/Pfalz, Groningen/Holland und Odense/Dänemark).



Abb. 1. *Pisum sativum*, Sorte Unica, Waldfeucht/Ndrh., 9. 7. 37. Links eine gesunde, rechts 4 fußkranke Pflanzen. Ergebnis der Isolation von 4 kranken Pflanzen: *Ascochyta pinodella* 4 mal, *Rhizoctonia solani* 1 mal, *Fusarium avenaceum* 1 mal.

Ergebnis der Isolation: Aus 257 Stücken wurden isoliert:

<i>Ascochyta pinodella</i>	215 mal	<i>Fus. spec.</i> (Gruppe <i>Elegans</i>)	4 mal
<i>Mycosphaerella pinodes</i>	32 „	<i>Alternaria spec.</i>	4 „
<i>Fus. avenaceum</i>	25 „	<i>Fus. nivale</i> var. <i>majus</i>	2 „
<i>Fus. solani</i>	18 „	<i>Phoma spec.</i>	2 „
<i>Fus. oxysporum</i>	13 „	<i>Fus. sambucinum</i>	2 „
<i>Rhizoctonia solani</i>	12 „	<i>Fus. spec.</i>	1 „
<i>Pythium de Baryanum</i>	5 „	<i>Botrytis cinerea</i>	1 „
<i>Fus. orthoceras</i>	5 „	<i>Verticillium spec.</i>	1 „
		nichts	4 „

Die Erbsenherkünfte dieser Gruppe gaben in Bezug auf Symptome und Verteilung der am häufigsten vertretenen Pilze ein gleichartiges Bild. Auffallend häufig (215 : 42) war *A. pinodella* anzutreffen. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle wuchs dieser Pilz aus den kranken Stücken allein aus. Die statistische Auswertung des Isolationsergebnisses spricht also eindeutig dafür, daß als Erreger der oben behandelten Fußkrankheitsform in erster Linie *A. pinodella* anzusehen ist. Abgesehen von *M. pinodes* wird man den übrigen Pilzen, die in den allermeisten Fällen nur neben diesen beiden auftraten, keine Bedeutung als Erreger dieser Form der Fußkrankheit zuerkennen können. Man kann hier also aus dem äußeren Krankheitsbild mit ziemlicher Sicherheit auf die Ursache schließen.

Die eben geschilderte Fußkrankheit vernichtete (nach freundlicher Mitteilung von Herrn Professor Dr. Nikolaisen, Kiel), 1936 in Odense/Dänemark einen Bestand vollkommen. In Hohenheim/Württ. konnte ich auf einem Schlag, auf dem Hohenheimer rosablühende Futtererbse im Gemenge mit *Vicia faba* stand, etwa 50% kranke Pflanzen mit den hier geschilderten Symptomen feststellen, die nicht zur Blüte gekommen waren. Im Rheinland fand ich zuweilen bis 80% der Pflanzen einer Parzelle schwer erkrankt (Abb. 1). Aber auch in Feldern, die auf den ersten Blick gesund erscheinen, kann man die Krankheit beobachten. In einem 4,5 ha großen, guten, gleichmäßigen Bestande von Konservamark in Kommern/Rhld. wurde kurz vor der Pflückreife am 6.7.1937 ein 5 m langes Stück einer Drillreihe ausgezählt. Von im ganzen 89 Pflanzen waren 37 mit den eben beschriebenen Merkmalen fußkrank. Die 52 gesunden Pflanzen waren durchschnittlich 80 cm lang und hatten je 5 Hülsen von 6—7 cm Länge. Die 37 kranken Pflanzen besaßen eine durchschnittliche Länge von 40 cm und hatten je 1—2 Hülsen von 4 bis 6 cm Länge.

Im allgemeinen traten bei dieser Fußkrankheit Welkeerscheinungen nicht auf. Gelegentlich fanden sich jedoch Pflanzen, die neben den oben geschilderten Merkmalen ähnliche Welkeerscheinungen zeigten, wie

sie im folgenden unter 2. „Welke mit Fußkrankheit“ beschrieben werden. Jedoch fehlte auch in diesen Fällen die Rotfärbung des Zentralzylinders.

Aus 24 Stücken solcher Pflanzen (Hohenheimer rosablühende Futtererbse, Hohenheim und Konserva-Mark, Kommern/Rhld.) wurden isoliert:

<i>Ascochyta pinodella</i>	18 mal	<i>Pythium de Baryanum</i>	2 mal
<i>Fus. avenaceum</i>	3 „	<i>Rhizoctonia solani</i>	1 „
<i>Fus. solani</i>	2 „	<i>Fus. spec. (Elegans)</i>	1 „

Im wesentlichen sind hier also dieselben Pilze in verhältnismäßig gleicher Stärke wie bei der oben geschilderten Fußkrankheit zu finden, so daß man diesen Fall in die gleiche Gruppe wird einordnen können. Wenn das Krankheitsbild sich durch das Auftreten von leichten Welkeerscheinungen etwas unterscheidet, so haben hierbei vielleicht besondere Witterungsverhältnisse mitgesprochen. In typischen Fällen tritt bei der durch *A. pinodella* und *M. pinodes* hervorgerufenen Fußkrankheit eine ausgesprochene Welkeerscheinung nicht auf; es handelt sich vielmehr um mehr oder weniger langsames Vertrocknen der Pflanzen.

Zwei Herkünfte von *Pisum sativum* zeigten einige, mit den eben geschilderten nicht übereinstimmende Merkmale. Bei der einen unterschied sich das Krankheitsbild darin, daß die Wurzeln gesund waren, die eingesunkene schwarze Zone am Fuß nur geringe Ausdehnung hatte und alle Pflanzen am Leben blieben. Das Material stammte von einer Rodung (Breitenbenden/Eifel), auf der nach Eichenschälwald Hafer und danach Erbsen standen (Konserva-Mark). Mit Ausnahme einiger Senken waren die Pflanzen auf der ganzen Parzelle in dieser Weise erkrankt. Sie erholten sich jedoch später und lieferten eine einigermaßen erträgliche Ernte.

Bei der anderen Herkunft waren die Wurzeln gesund, der Stengelgrund nicht schwarz und eingesunken, sondern schwarzbraun und vermorscht (Kommern/Rhld., Wunder von Witham).

Aus 18 Stücken der ersten Herkunft wurden isoliert: *Fusarium avenaceum* 13 mal, *Verticillium spec.* 12 mal. Aus 9 Stücken der zweiten Herkunft wurden isoliert: *Fusarium solani* 9 mal, *A. pinodella* 1 mal, *Pythium de B.* 1 mal.

In diesen beiden Fällen mit abweichenden Merkmalen ergab die Isolation also nur ein einzigesmal *A. pinodella*, in der Hauptsache jedoch zwei *Fusarium*-Arten. Das Ergebnis bestätigt durchaus die auf Grund des äußeren Erscheinungsbildes vorgenommene Trennung von der *Ascochyta*-Fußkrankheit.

2. Welke mit Fußkrankheit.

Symptome: Die fußkranken Pflanzen fallen durch eine Welke auf, die vor oder um Johanni beginnt und Anfang bis Mitte Juli deut-

licher hervortritt. An der einzelnen Pflanze schreitet sie langsam von unten nach oben fort. Nach Bleichen und Vergilben der ganzen Pflanze welken, bräunen und rollen sich zunächst die untersten, später auch die oberen Blätter ein, werden trocken und sterben ab (Abb. 3 und 4).

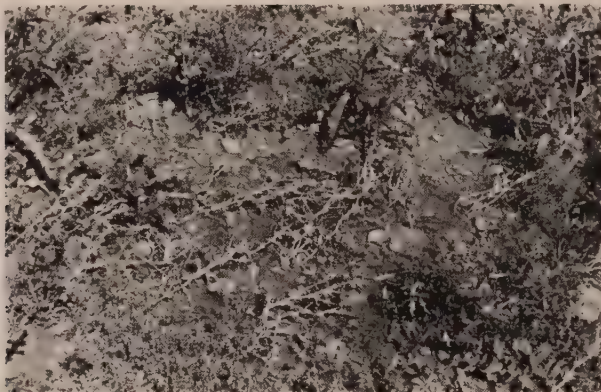


Abb. 2. *Pisum sativum*, Sorte Konserva-Mark, Kommern/Rhld., 18. 7. 36, infolge Fußkrankheit mit Welke vor der Blüte abgestorben. Verunkrautung.

Bei frühzeitigem Befall bleiben die Pflanzen klein, kommen nicht zur Blüte und sterben alsbald ab (Abb. 2 und 4). Später befallene Pflanzen können ebenso lang wie gesunde werden und Hülsen ausbilden



Abb. 3. *Pisum sativum*, Sorte Konserva-Mark, Kommern/Rhld., 18. 7. 36. Links im Vordergrund 2 hellgefärbte fuß- und welkekranke Pflanzen vom gleichen Feld wie in Abb. 2.

(Abb. 3 und 4). Stengelgrund und Wurzeln sind braun, graubraun, zuweilen schwarzbraun gefärbt. Die Rinde ist meist nicht eingesunken und trockenfaul wie bei der *Ascochyta*-Fußkrankheit, sondern weichfaul,

vermorscht und häufig gänzlich zerstört. Der Zentralzylinder ist makroskopisch sichtbar rot verfärbt im Gegensatz zu der unter 1. gekennzeichneten Krankheitsform. Die meisten Gefäße haben gebräunte Wände und sind mit rotbraunen Massen angefüllt. Mycel ist in den Zellen, nicht nur in den Gefäßen, durch 2—3, zuweilen 5—6 Internodien nach oben zu verfolgen. Die auf diese Weise erkrankten Pflanzen finden sich einzeln oder zu mehreren zusammen im ganzen Bestande, oder sie sind nesterweise gehäuft. Auf einem 3 ha großen Felde (Konserva-Mark) in Kommern/Rhld. starb der Bestand 1936 auf einer $\frac{1}{4}$ bis $\frac{3}{4}$ ha großen Fläche von der Mitte nach den Seiten fortschreitend vor



Abb. 4. *Pisum sativum*, Sorte Konserva-Mark, Kommern/Rhld., 18. 7. 36. Links eine gesunde, rechts 4 fuß- und welkekranke Pflanzen vom gleichen Feld wie in Abb. 2 und 3. Ergebnis der Isolation s. Tab. 1, Nr. 3, S. 400.

und während der Blüte ab (Abb. 2 und 3). Auf einem anderen Felde waren 20% der Pflanzen erkrankt. Auf schweren Böden leiden die Erbsen unter dieser Krankheit stärker als auf leichten. Zuweilen finden sich Exemplare mit den unter 1 und 2 geschilderten Krankheitsmerkmalen auf ein und demselben Felde vor.

Das Ergebnis der Isolation einiger Herkünfte solcher erkrankter Pflanzen ist in Tab. 1 (S. 400) dargestellt.

Die Übersicht zeigt, daß bei der Herkunft Nr. 1 *Fusarium avenaceum*, bei den Herkünften Nr. 3 und 4 *Fusarium solani* und bei der Herkunft Nr. 6 *Fusarium oxysporum* fast ausschließlich isoliert

wurden, während in den übrigen Fällen keiner der isolierten Pilze eine bevorzugte Stelle einnimmt.

Tabelle 1. Isolationsergebnis von fuß- und welkekranken Erbsen mit den unter 2. geschilderten Merkmalen.

Nr.	Datum	Sorte	Herkunft	Stück	Pilze	
1	17. 6. 37	Konserva-Mark	Bonn	6	<i>Fus. avenaceum</i>	5
					<i>A. pinodella</i>	1
					<i>Pythium de B.</i>	1
2	5. 7. 36	Hohenheimer grüne Viktoria	Hohenheim (Württ.)	3	<i>A. pinodella</i>	3
					<i>Fus. avenaceum</i>	3
					<i>Pythium de B.</i>	1
3	18. 7. 36	Konserva-Mark ¹⁾	Kommern, Rhld.	25	<i>Fus. solani</i>	25
					<i>Pythium de B.</i>	5
					<i>A. pinodella</i>	2
					<i>Fus. spec. (Elegans)</i>	2
4	24. 7. 37	Konserva-Mark	Breitenbenden, Eifel	4	<i>Fus. solani</i>	4
5	23. 7. 37	Braunschweiger Konserva	Kommern	14	<i>Fus. solani</i>	11
					<i>A. pinodella</i>	10
					<i>Rhizoct. solani</i>	1
					<i>Pythium de B.</i>	1
6	7. 7. 37	Konserva-Mark	Kommern	6	<i>Fus. oxysporum</i>	6
7	30. 6. 37	Viktoria (Sorte ?)	Hedwigenkoog, Holstein	11	<i>Rhizoct. solani</i>	5
					<i>Fus. avenaceum</i>	5
					<i>Fus. sambucinum</i>	5
8	24. 6. 37	Konserva-Mark	Kommern	8	<i>Rhizoct. solani</i>	6
					<i>Fus. solani</i>	6
					<i>Fus. oxysporum</i>	6
					<i>Pythium de B.</i>	1

Außer den in Tabelle 1 genannten Herkunftten wurden noch einige andere untersucht (Hohenheimer rosa blühende Futtererbse aus Hohenheim/Württ., Lucienhofer Wintererbse aus Bonn, Wunder von Witham aus Kommern/Rhld. und Unica aus Waldfeucht/Niederrh.). Insgesamt wurden aus 131 Stücken isoliert:

¹⁾ S. Abb. 2—4, S. 398 und 399.

<i>Fus. solani</i>	66 mal	<i>Fus. sambucinum</i>	6 mal
<i>Ascochyta pinodella</i>	40 „	<i>Fus. spec.</i> (66 e ¹)	5 „
<i>Fus. avenaceum</i>	15 „	<i>Verticillium spec.</i>	5 „
<i>Fus. oxysporum</i>	14 „	<i>Fus. poae</i>	4 „
<i>Rhizoctonia solani</i>	14 „	<i>Fus. spec. (Elegans)</i>	2 „
<i>Pythium de Baryanum</i>	12 „	<i>Phoma spec.</i>	2 „

Wie die Isolationsergebnisse besagen, tritt bei dieser Krankheitsform kein bestimmter Pilz in den Vordergrund. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle wurden *Fusarium*-Arten, darunter am häufigsten *Fus. solani*, ferner *Rhizoctonia solani* und daneben noch in beträchtlicher Anzahl mit beiden Gruppen kombiniert *Ascochyta pinodella* festgestellt. Man kann also bei dieser Fußkrankheit mit Welke nicht wie bei der unter 1. genannten *Ascochyta*-Fußkrankheit aus den Symptomen auf einen bestimmten Erreger schließen. Vielmehr hat es den Anschein, als wenn dieser Typus durch verschiedene Vertreter aus der Gattung *Fusarium* und durch *Rhizoctonia solani* verursacht wird. Hierfür spricht namentlich das Auftreten der rotbraunen Verfärbung des Zentralzylinders, die bei reinem *Ascochyta*-Befall, wie auch die später noch zu behandelnden Infektionsversuche zeigen werden, niemals vorkommt. Die verhältnismäßig häufige gleichzeitige Anwesenheit von *A. pinodella* gab sich bei diesem Material in der mehr dunkel- bis schwarzbraunen Färbung der Rinde am Wurzelhals zu erkennen.

3. Welke ohne Fußkrankheit.

Diese Krankheitsform unterscheidet sich von der unter 2. gekennzeichneten dadurch, daß Stengelgrund und Wurzel äußerlich normal erscheinen. Der Zentralzylinder ist jedoch auch hier rötlich verfärbt und enthält Mycel in gleicher Weise wie dort.

Die einzelnen Herkünfte waren im Befall verschieden. Es wurden isoliert: Von Viktoria-Erbсен aus Steinach/Bayern

aus 8 Stücken: *Rhizoctonia solani* 8 mal
Pythium de Baryanum 5 „ ,

von Lohmanns Weender grünbleibenden Folger-Erbсен aus Weende/Hann. aus 16 Stücken: *Fusarium solani* 16 mal
Pythium de Baryanum 2 „
Ascochyta pinodella 1 „ ,

von Konservenerbсен (Sorte ?) aus Havert/Ndrh.

aus 3 Stücken: *Fus. oxysporum* 3 mal
Pythium de Baryanum 1 „ .

Insgesamt wurden dabei aus 27 Stücken isoliert:

<i>Fus. solani</i>	16 mal
<i>Rhizoctonia solani</i>	8 „
<i>Pythium de Baryanum</i>	7 „
<i>Ascochyta pinodella</i>	1 „ .

Wie bei der unter 2. geschilderten Fußkrankheit mit Welke kann man auch hier nicht von gleichartigen Symptomen auf Befall mit einem bestimmten Pilz schließen. *Ascochyta pinodella* spielt hier im Vergleich zu den unter 1. und 2. genannten Fällen keine Rolle.

Pflanzen mit derartigen Krankheitsmerkmalen können sich mit solchen der Gruppen 1 und 2 zusammen auf demselben Felde vorfinden.

c) *Vicia faba*.

1. Fußkrankheit ohne Welke.

Von geschwärzten Wurzeln schwächlich entwickelter Pflanzen (Groningen/Holland), an denen äußerlich nur spärliches und im Zentralzylinder überhaupt kein Mycel festzustellen war, wurden aus 3 Stücken der Hauptwurzel mit Rinde isoliert:

<i>Rhizoctonia solani</i>	3 mal
<i>Pythium de B.</i>	3 „
<i>Fus. avenaceum</i>	1 „

und aus 3 Stücken ohne Rinde: 3 mal nichts.

2. Fußkrankheit mit Welke.

Vielfach sind etwa Anfang Juni mehr oder weniger stark kümmernde Pflanzen zu finden (Abb. 5), die häufig Welkeerscheinungen von der Spitze her zeigen. Solche Pflanzen sterben in der Regel vorzeitig ab. Stengelgrund und Hauptwurzel sind schwarz oder schwarzbraun, die Rinde ist eingesunken und oft bis auf den Zentralzylinder zerstört. Die meist nur spärlich entwickelten Seitenwurzeln (Abb. 5) sind entweder ganz geschwärzt, oder es wechseln helle, gesunde Zonen mit schwarzen ab, an denen Mycel festzustellen ist. Der Zentralzylinder der Hauptwurzel zeigt im Innern eine rötliche, braune oder graubraune Verfärbung, die auch auf den unteren Stengel übergreifen kann. Mycel ist darin nicht immer nachzuweisen.

Ähnlich wie bei der Fußkrankheit mit Welke bei *Pisum* (S. 397) kann man auch hier bei einzelnen Herkünften von gleichen Symptomen nicht auf gleiche Erreger schließen.

Aus 12 Stücken einer Herkunft aus Bonn (1937) (Abb. 5) wurden isoliert:

<i>Fus. oxysporum</i>	10 mal
<i>Pythium de Baryanum</i>	3 „
<i>Fus. avenaceum</i>	1 „
<i>Fus. nivale</i> var. <i>majus</i>	1 „

und aus 10 Stücken einer anderen Herkunft aus Bonn (1936):

<i>Rhizoctonia solani</i>	10 mal
<i>Fus. orthoceras</i>	4 „
<i>Fus. avenaceum</i>	3 „



Abb. 5. *Vicia faba*, Bonn, 2. 7. 37. Links Wurzeln einer gesunden Pflanze, rechts von 3 fuß- und welkekranken Pflanzen. Länge der gesunden Pflanze: 80 cm, der kranken von links nach rechts: 75, 48 und 38 cm. Ergebnis der Isolation s. S. 402—403.

Das Isolationsergebnis spricht dafür, daß im ersteren Falle *Fus. oxysporum*, im letzteren in erster Linie *Rhizoctonia solani* als Erreger in Betracht kommen.

Von mehreren Herkünften solcher Pflanzen (Bonn, Alfter und Buir/Rhld., Weende/Hann.) wurden insgesamt isoliert: aus 52 Stücken von Haupt- und Seitenwurzeln (die letzteren zum Teil nicht desinfiziert) mit Rinde:

<i>Rhizoctonia solani</i>	37 mal
<i>Pythium de Baryanum</i>	20 „
<i>Fus. orthoceras</i>	10 „

<i>Fus. oxysporum</i>	9 mal
<i>Fus. avenaceum</i>	5 „
nichts	1 „ ,

aus 12 Stücken von Hauptwurzeln ohne Rinde:

<i>Fus. oxysporum</i>	3 mal
<i>Pythium de Baryanum</i>	1 „
nichts	9 „

und aus 25 Stücken der Stengelbasis:

<i>Fus. solani</i>	8 mal
<i>Fus. nivale</i> var. <i>majus</i>	7 „
<i>Ascochyta pinodella</i>	5 „
<i>Rhizoct. solani</i>	4 „
<i>Fus. oxysporum</i>	4 „
<i>Fus. orthoceras</i>	4 „
<i>Pythium de Baryanum</i>	4 „
<i>Fus. avenaceum</i>	3 „
<i>Fus. scirpi</i> (var. <i>acuminatum</i> ?)	1 „
<i>Phoma</i> spec.	1 „
<i>Botrytis cinerea</i>	1 „ .

Ein Vergleich des Befalls an Wurzeln und Stengelgrund läßt erkennen, daß an den Wurzeln *Rhizoctonia solani*, *Pythium de Baryanum* und *Fus. orthoceras* viel stärker in den Vordergrund treten als an der Stengelbasis. Dabei beschränkte sich der Befall in der Hauptsache auf die Rinde, wie ein Vergleich der mit und ohne Rinde ausgelegten Stücke zeigt. Hierdurch wird bestätigt, daß eine Fußkrankheit eine Welke zur Folge haben kann.

A. pinodella tritt also auch an der Stengelbasis von *Vicia faba* auf.

Aus dem Innern von 3 oberen Stengelstücken wuchs *Fus. avenaceum* rein heraus. Das Innere dieser Stengel war rötlich verfärbt und ließ Mycel erkennen. In einem Falle wurde dieser Pilz auch aus einer Pflanze isoliert (Rosenhof/Holst. 1936), die keine besonderen Krankheitsmerkmale aufwies außer einer 3 cm langen, eingesunkenen braunen Stelle in 10 cm Höhe über dem Boden. Diese Stelle machte den Eindruck einer Verwundung. Die Braunfärbung des Zentralzylinders und die Ausbreitung des Pilzes ging von dieser Stelle aus ein kleines Stück nach unten und bis $\frac{3}{4}$ der Länge des Stengels nach oben.

Das Krankheitsbild wird bei *Vicia faba* häufig durch die von *Doralis fabae* Scop. hervorgerufenen Schäden verdeckt, denn auch hierbei welken die oberen Teile stark befallener Pflanzen. Geringen Wuchs und geschwärztes Wurzelsystem vor der Zeit des ersten Läusebefalles muß man aber wohl als Folge der Pilzinfektion betrachten. Solche Pflanzen

zeigen auch ohne Läusebefall Welkeerscheinungen und sterben vorzeitig ab.

d) *Vicia sativa*, *V. villosa*, *V. narbonensis*.

Von diesen drei Arten wurden welkekranke Pflanzen untersucht, deren Stengelbasis und Wurzeln gebräunt waren.

Von *Vicia sativa* (Xanten 1935 und 1937) wurden aus 20 Stücken der oberen Hauptwurzel und des Stengelgrundes isoliert:

<i>Fus. oxysporum</i>	8 mal
<i>Fus. avenaceum</i>	7 „
<i>Rhizoct. solani</i>	6 „
<i>Fus. nivale</i> var. <i>majus</i>	6 „
<i>Fus. spec.</i>	1 „
<i>Pythium de Baryanum</i>	1 „
<i>Macrosporium spec.</i>	1 „
<i>Alternaria spec.</i>	1 „
<i>Ceratophorum ciliatum</i>	1 „ ,

von *Vicia villosa* (Bonn 1936) aus 5 Stücken:

<i>Botrytis cinerea</i>	3 mal
<i>Fus. solani</i>	1 „
<i>Fus. spec. (arthrosporoides)</i>	1 „

und von *Vicia narbonensis* (Landsberg/Warthe 1937) aus 6 Stücken:

<i>Rhizoct. solani</i>	5 mal
<i>Fus. orthoceras</i>	5 „ .

e) *Lupinus angustifolius*, *L. luteus*, *L. albus*.

1. Welke mit Fußkrankheit.

Symptome: Ende Juni bis Anfang Juli tritt bei allen drei Arten häufig eine Welke ein, die zuerst die jüngsten Blätter erfaßt, schnell nach unten fortschreitet und schließlich die ganze Pflanze vorzeitig zum Absterben bringt. Die Fiederblättchen bleichen, rollen sich ein oder klappen an der Mittelrippe nach oben oder unten zusammen und hängen ebenso wie die Blattstiele nach unten. Nach und nach bräunen und vertrocknen die Blättchen und fallen in der Regel ab, während die Blattstiele aufrecht stehen bleiben (Abb. 6). Nur bei *L. luteus* bleiben sie meist an der Pflanze hängen (Abb. 7). Bei *L. angustifolius* zeigen die Fiederblättchen vor dem Welken oft eine rötliche Farbe. Die Stengelspitze krümmt sich (Abb. 6) und wird braunschwarz, wobei das Gewebe einschrumpft. Zuweilen wird der ganze Stengel braun, oder er weist braune Streifen auf. Die Rinde des Stengelgrundes und der Wurzeln ist



Abb. 6. *Lupinus angustifolius*, Sorte Blaue v. Sengbuschs Müncheberger Grünfutter-Süßlupine, Bonn, 20. 7. 36. 3 welke- und fußkranke Pflanzen. Ergebnis der Isolation s. S. 407—408.



Abb. 7. *Lupinus luteus*, Sorte Gelbe v. Sengbuschs Müncheberger Grünfutter-Süßlupine, Bonn, 30. 7. 36. Links eine gesunde, rechts 2 welke- und fußkranke Pflanzen. Ergebnis der Isolation s. S. 408.

gebräunt, zuweilen geschwärzt, oft eingesunken und vermorscht. Das kranke Gewebe ist von Mycel durchwuchert. Seitenwurzeln sind später vielfach garnicht mehr vorhanden.

Der Zentralzylinder der Wurzel und die Gefäße des Stengels sind bis zu etwa 15 cm Höhe braun bis rotbraun, zuweilen grau verfärbt. Viele Gefäße haben gebräunte Wände und sind häufig mit braunen Massen angefüllt. Mycel wurde in den Zellen des Zentralzylinders (nicht nur in den Gefäßen) bei *L. angustifolius* und *L. albus* bis etwa 10 cm nach oben gefunden, bei *L. luteus* jedoch nicht. Die Welke kann vor, während oder nach der Blüte zum Durchbruch kommen und damit den Hülsenansatz ganz oder teilweise verhindern. Frühzeitig befallene Pflanzen bleiben im Wuchse erheblich zurück (kranke Pflanzen von *L. angustifolius* 15 cm, gesunde 65 cm lang).

Auf dem Felde trifft man die Krankheit in der Regel nesterweise an. Nicht selten kommen ganze Bestände nicht zum Hülsenansatz. Bittere und süße Lupinen leiden in gleicher Weise. Im folgenden werden die von den drei Lupinenarten isolierten Pilze zusammengestellt.

Lupinus angustifolius.

Auch hier zeigten sich starke Unterschiede in der Besiedlung bei den einzelnen Herkunftten. So wurden von einer Herkunft aus Bonn 1936 (Abb. 6) aus 12 Stücken isoliert:

<i>Rhizoctonia solani</i>	12 mal
<i>Fus. equiseti</i>	3 „
<i>Fus. solani</i>	2 „
<i>Fus. nivale</i> var. <i>majus</i>	1 „

und von einer anderen Herkunft (Bonn 1937) aus 14 Stücken:

<i>Fus. oxysporum</i>	11 mal
<i>A. pinodella</i>	4 „
<i>Phoma spec.</i>	2 „

Das Isolationsergebnis spricht dafür, daß im ersteren Falle *Rhizoctonia solani*, im anderen *Fus. oxysporum* hauptsächlich an der Schadwirkung beteiligt sind.

Insgesamt zeigte sich folgendes Ergebnis:

Aus 9 Stücken von Seitenwurzeln, die nicht desinfiziert, sondern nur steril abgewaschen waren (Bonn 1937), wurden isoliert:

<i>Fus. solani</i>	6 mal
<i>Fus. avenaceum</i>	2 „
<i>Fus. oxysporum</i>	1 „
nichts	3 „

Aus 97 Stücken von Hauptwurzeln und unteren Stengelteilen einiger Herkünfte (Landsberg/W., Petkus/Mark, Halle, Hohenheim/Württ., Bonn) wurden isoliert:

<i>Fus. oxysporum</i> . . .	27 mal	<i>Fus. sambucinum</i> . . .	5 mal
<i>Pythium de Baryanum</i>	22 „	„ <i>equiseti</i> . . .	5 „
<i>Rhizoct. solani</i> . . .	21 „	„ <i>nivale</i> var. <i>majus</i> . .	4 „
<i>Fus. solani</i> . . .	18 „	„ <i>lateritium</i> (v. <i>minus</i> ?)	2 „
<i>Fus. avenaceum</i> . . .	11 „	„ <i>lateritium</i> (v. <i>uncinata-</i>	
<i>A. pinodella</i> . . .	9 „	<i>tum</i> ?) . . .	2 „
<i>Fus. orthoceras</i> . . .	6 „	<i>Mycosphaerella pinodes</i> . .	1 „
<i>Alternaria spec.</i> . . .	6 „	<i>Fus. spec.</i> (70 h ₁) . . .	1 „
<i>Phoma spec.</i> . . .	5 „	nichts . . .	4 „

Aus 3 Stücken vom mittleren Stengel wuchsen 2mal *Fus. oxysporum* und 1mal nichts aus.

A. pinodella wurde also auch an der Stengelbasis von *L. angustifolius* festgestellt.

Lupinus luteus.

An 34 Stücken der Stengelbasis und Hauptwurzeln von 2 Herkünften (Bonn 1936 und 1937) fanden sich:

<i>Fus. solani</i> . . .	26 mal	<i>Mycosphaerella pinodes</i> . . .	1 mal
<i>Fus. avenaceum</i> . .	4 „	<i>Fus. spec. (arthrosporioides)</i> .	1 „
<i>Pythium de Baryanum</i>	4 „	<i>Fus. nivale</i> var. <i>majus</i> . . .	1 „
<i>Fus. oxysporum</i> . .	2 „	<i>Phoma spec.</i> . . .	1 „
<i>Rhizoct. solani</i> . .	1 „	nichts . . .	1 „

Lupinus albus.

Die beiden untersuchten Herkünfte unterschieden sich im Befall wesentlich. So wurden von Pflanzen, die am 7., 14., 20. und 24. 7. 1937 in Bonn dem gleichen Schlag entnommen waren, aus 29 Stücken isoliert:

<i>Pythium de Baryanum</i> . . .	18 mal
<i>Fus. oxysporum</i> . . .	17 „
<i>Fus. solani</i> . . .	10 „
<i>Fus. avenaceum</i> . . .	3 „

und von einer Anzahl Pflanzen aus Petkus/Mark (1937) aus 16 Stücken:

<i>Rhizoct. solani</i> . . .	15 mal
<i>Fus. nivale</i> var. <i>majus</i> . . .	3 „
<i>Fus. oxysporum</i> . . .	2 „
<i>Fus. solani</i> . . .	1 „

2. Welke ohne Fußkrankheit.

Außer der soeben beschriebenen Welke mit Fußkrankheit wurde eine solche ohne Fußkrankheit an einer Pflanze von *L. angustifolius* (Bonn 1937) festgestellt. Sie stand mit Pflanzen, wie unter 1. beschrieben, zusammen und zeigte die gleichen Welkeermkmale wie diese. Die Wurzel erschien jedoch äußerlich gesund. Der Zentralzylinder war aber an einigen Stellen unter der Rinde und auch im Innern bläulich gefärbt. Bis zur Höhe von 20 cm wurde im Stengel Mycel gefunden. An 7 Stücken der Hauptwurzel wurden festgestellt:

<i>Pythium de Baryanum</i>	6 mal
<i>Fus. solani</i>	5 ..
<i>Fus. oxysporum</i>	3 ..
<i>Phoma</i> sp.	1 ..

und an 2 Stücken des mittleren Stengels in 15 cm Höhe über dem Boden:

<i>Fus. solani</i>	2 mal
<i>Fus. oxysporum</i>	2 „.

Die obigen Angaben über Symptome und Fundort dieser kranken Pflanze lassen die Annahme zu, daß sich im Gefolge einer echten Welkekrankheit eine Fußkrankheit entwickeln kann. Dafür spricht namentlich das Auftreten dieser Pflanze inmitten gesunder, sowie welke- und fußkranker Pflanzen mit den unter 1. „Welke mit Fußkrankheit“ beschriebenen Symptomen auf dem gleichen Felde. Damit im Einklang steht das Isolationsergebnis. Es besteht daher die Möglichkeit, daß die an irgend einer Stelle eingedrungenen Welkeerreger das Gewebe von innen nach außen fortschreitend zerstören und schließlich eine Fußkrankheit hervorrufen (s. Appel und Schikorra 1907, S. 185).

Betrachten wir zusammenfassend das Ergebnis der Isolationen von den 3 Lupinenarten, so ergibt sich ein wenig einheitliches Bild. In der Hauptsache überwiegen *Fusarium*-Arten und zwar *Fusarium solani* und *Fus. oxysporum*, in einigen Fällen *Rhizoctonia solani* und *Pythium de Baryanum*. Auffälligerweise wurde von keiner der zahlreichen Lupinenproben, wie auch von den übrigen Leguminosen, *Thielavia basicola* isoliert, obwohl diesem Pilze nach den Angaben von Berkner und anderen Autoren (s. Literaturübersicht S. 7) als Erreger von Fußkrankheiten an Hülsenfrüchten eine bedeutende Rolle zukommen soll.

f) *Glycine hispida*.

1. Welke mit Fußkrankheit.

Ende Mai 1937 starben viele Pflanzen auf einem Sojafeld bei Köln nesterweise unter Welkeerscheinungen ab (Abb. 8). Kranke Pflanzen er-

reichten nur eine Höhe von 8—15 cm im Vergleich zu 20—25 cm bei gesunden. Die Pflanzen wurden bleich, die Blätter vergilbten, rollten sich zusammen und starben von unten nach oben ab, bis auch der Vege-



Abb. 8. *Glycine hispida*, Köln, 29. 6. 37. Lückenhafter Bestand infolge vorzeitigen Absterbens vieler Pflanzen unter Welke mit Fußkrankheit.

tationspunkt von der Welke ergriffen wurde (Abb. 9). Die Rinde der Hauptwurzel war gebräunt und vermorscht, zuweilen hatte es den An-



Abb. 9. *Glycine hispida*, Köln, 29. 6. 37. Pflanzen aus dem Bestande in Abb. 8. Links 4 kranke, davon 3 welke, rechts eine gesunde Pflanze.
Ergebnis der Isolation s. S. 411.

schein, als ob sie angefressen sei. Viele Pflanzen bildeten über der zerstörten Zone Adventivwurzeln.

Aus 29 Stücken der Hauptwurzel und Stengelbasis wurden isoliert:

<i>Fusarium oxysporum</i> . . .	27 mal	<i>Fusarium solani</i>	2 mal
<i>Rhizoctonia solani</i> . . .	6 „	<i>Fusarium nivale</i> var. <i>majus</i>	1 ..
<i>Fusarium</i> spec. (118 i ₁) . .	3 „	<i>Phoma</i> spec.	1 ..

Am Stengelgrund und an der Hauptwurzel von welkekranken Pflanzen von schwächlicher Entwicklung (Bonn, Gießen, Dikopshof/Rhld.), deren Wurzelrinde vermorscht und deren Zentralzylinder graubraun verfärbt und von Mycel durchwachsen war, wurden folgende Pilze isoliert (ohne zahlenmäßige Festlegung):

Rhizoctonia solani
Fus. orthoceras
Fus. solani
Fus. avenaceum
Fus. nivale var. *majus*
Fus. sambucinum
Fus. lateritium (var. *uncinatum*?)
Fus. conglutinans (var. *citrinum*?)
Fus. spec. (22 s₂)
Ascochyta pinodella
Phoma spec.

2. Sklerotinenkrankheit.

In einem Falle wurden nach langer, feuchter Witterung an einer windgeschützten Stelle des Bonner Versuchsfeldes Ende Oktober 1936 Pflanzen festgestellt, deren Stengel und Hülsen gebleicht und innen und außen mit Sklerotien behaftet waren.

II. Versuche zur Feststellung der Pathogenität einiger isolierter Pilze und die durch sie hervorgerufenen Krankheitsbilder.

Wie in Abschnitt I ausgeführt wurde, traten bei den einzelnen Krankheitserscheinungen einige der isolierten Pilze in den Vordergrund. Sie kehrten bei allen Wirtspflanzen mehr oder weniger häufig wieder. Mit ihnen, nämlich mit *A. pinodella*, *M. pinodes* (zum Vergleich auch mit *A. pisi*), *Rhizoctonia solani*, *Fusarium solani*, *Fus. oxysporum*, *Fus. orthoceras* und dem unbestimmten *Fusarium*-Stamm 91 a₁, wurden Infektionsversuche zur Feststellung der Pathogenität angestellt.

a) Methodik.

Methode 1. Zwecks Bodeninfektion wurde zunächst ein Gemisch aus 2 Teilen Versuchsfelderde und einem Teil feinem Rheinsand in viereckigen Blumentöpfen von 12 × 12 × 12 cm³ 2—3 Stunden in

strömendem Dampf entkeimt. Während der Versuchsdauer standen die Töpfe im Gewächshaus in feuchtem Torf, um die Feuchtigkeit in ihnen einigermaßen gleichmäßig zu halten. Die Pilze wurden in Erlenmeyerkölbchen von 300 ccm Inhalt auf sterilisiertem Reis (40 ccm Reis, 80 ccm Wasser, $\frac{1}{2}$ Stunde bei $1\frac{1}{2}$ Atmosphären Druck im Autoklav) etwa 3—4 Wochen bei ungefähr 20°C herangezogen. Der Inhalt je eines Kölbchens mit Pilzkultur wurde 4 cm unter der Oberfläche je eines Topfes ausgebreitet und wieder mit Erde bedeckt. Etwa 5 Tage später wurden die in 0,1%iger Sublimatlösung 15 Minuten gebeizten und genügend lange Zeit gewässerten Samen so in den Boden gebracht, daß sie nicht mit dem Pilzsubstrat in Berührung kamen. Gleichzeitig wurden die Töpfe mit einer Aufschwemmung von Knöllchenbakterien („Radicin“) übergossen.

Nachteilige Folgen für die Pflanzen durch das organische Material des Pilzsubstrates ließen sich nicht feststellen. In den ersten Versuchen wurden neben Kontrolltöpfen ohne Zusatz auch solche angesetzt, die mit einer sterilisierten Kultur des Pilzes auf Reis beschickt waren. In beiden Fällen wuchsen die Pflanzen gleich gut. In einem Versuch, bei dem mehrere Wirtsarten auch mit einem sich als nicht pathogen erweisenden Stamm von *Rhizoctonia solani* infiziert waren, standen sämtliche Pflanzen ebenso gut oder gar etwas besser als Kontrollen ohne organisches Material. Aus diesen Gründen wurden in weiteren Versuchen die Kontrollen nur noch ohne solchen Zusatz angesetzt.

Mit *A. pinodella* wurden außerdem nach zwei anderen Methoden Infektionsversuche durchgeführt.

Methode 2. Die Wirtspflanzen wurden mit einer Konidien-Aufschwemmung im Topf- und Freilandversuch übersprüht. Bei den Topfversuchen wurden die unter Methode 1 beschriebenen Blumentöpfe verwandt und je 4 zusammen in eine feuchte Kammer gestellt. Als solche dienten Glaskästen, die in wassergefüllten Zinkuntersätzen standen. Die Konidien-Aufschwemmung wurde abends mit einem Verstäuber über die Pflanzen gesprüht. Diese blieben den nächsten Tag über in der Kammer stehen. Die Kontrolltöpfe wurden ebenfalls in Kammern gestellt, aber mit gewöhnlichem Wasser übersprüht. Über einen Freilandversuch nach dieser Methode wird unter dem Kapitel „Anbau widerstandsfähiger Sorten“ in einer folgenden Mitteilung berichtet.

Methode 3. Die Samen wurden nach Beizung in 0,1%iger Sublimatlösung und Wässerung wie bei Methode 1 24 Stunden lang in einer Konidien-Aufschwemmung zum Quellen gebracht und dann in die beschriebenen Blumentöpfe mit desinfizierter Erde, wie bei Methode 1, oder in Volk'sche Vegetationsgefäße ausgelegt.

b) Ergebnisse der Infektionsversuche.

1. *Ascochyta pinodella*.

In Vorversuchen (Herbst 1935) erwies sich ein aus der Stengelbasis von *Pisum sativum* isolierter Stamm (26 f₁) nach Infektion (Methode 2) im Topfversuch an *Pisum sativum* pathogen. An den Blättern entstanden schwarze Flecke von unregelmäßiger Gestalt, die zerstreut mit Pykniden (einzellige Conidien) besetzt waren und den im Freiland gefundenen Flecken entsprachen (s. auch L. K. Jones 1927; Wehlburg 1932 S. 3). An den Stengeln, besonders in den Blattachseln traten unregelmäßige Schwärzungen auf. Bei Bodeninfektionen mit Agarkulturen (Methode 1) zeigten die auflaufenden Pflanzen geschwärzte Stengelbasis und Wurzeln. Von diesen Pflanzen wurde der Stamm 26 f₁ rückisoliert.

Um festzustellen, ob die von verschiedenen Wirtspflanzen isolierten Stämme, die morphologisch gleich erschienen, auf ihren eigenen Wirtspflanzen stärker pathogen als auf anderen sind, führte ich Kreuzinfektionen (Methode 3, Vegetationsgefäße) durch. Dazu benutzte ich den erwähnten Stamm 26 f₁ von Erbsen, die Stämme 17 d₁ von *Vicia faba* und 6 i₄ von Soja. Es zeigte sich, daß jeder Stamm alle drei Wirtspflanzen angriff und von jeder rückisoliert werden konnte. Die stärkste Schädigung erlitt durch alle drei Stämme gleichmäßig *Pisum sativum*, während *Glycine hispida* gleichmäßig weniger stark angegriffen wurde. *Vicia faba* nahm eine mittlere Stellung ein. Besondere Spezialisierung auf eine dieser drei Pflanzenarten liegt also hier nach den bisherigen Versuchen nicht vor.

Es erhob sich nun die Frage, ob Unterschiede der Pathogenität in Bezug auf die gleiche Wirtspflanze unter verschiedenen Herkünften des Pilzes bestehen. Zu dem Zweck führte ich Bodeninfektionen nach Methode 1 bei *Pisum sativum* (Konserva-Mark) mit 17 von dieser Wirtspflanze isolierten Stämmen durch. Darunter waren zwei rückisolierte Stämme, 26 f₁ (s. oben) und 60 a₂, weiter zwei Stämme von *Pisum arvense*, zwei von *Vicia faba*, dabei der rückisolierte 17 d₁ (s. oben), drei von *Lupinus angustifolius* und der rückisolierte Stamm 6 i₄ (s. oben) von *Glycine hispida*.

Sämtliche Stämme erwiesen sich als hochgradig pathogen. Nachdem die Pflanzen zunächst normal aufgelaufen waren, zeigten sie bald im Vergleich zu den Kontrollen bleiches Aussehen und sehr schlechten Wuchs. Die Hauptwurzel war bei fast allen Pflanzen zerstört, Stengelbasis und Seitenwurzeln, soweit vorhanden, geschwärzt (Abb. 10). Rückisolationen 8 Wochen nach dem Auflaufen zeigten, daß die Pflanzen von *Ascochyta pinodella* befallen waren. Der Stamm 26 f₁ konnte jetzt zum dritten Male rückisoliert werden.

Auch in diesem Versuch haben sich also keine Unterschiede der Pathogenität unter Stämmen verschiedener Herkunft feststellen lassen.

2. *Mycosphaerella pinodes*.

In derselben Weise wie oben für *A. pinodella* geschildert, stellte ich gleichzeitig mit einer Anzahl Stämmen von *M. pinodes* Infektionsversuche an. Dabei wurden 12 Stämme von *Pisum sativum*, 2 Stämme von *Pisum arvense*, 1 Stamm von *Lupinus angustifolius*, 1 von *L. luteus*, 1 von *Vicia sativa* (von Blättern) und 1 von *Vicia villosa* (von Blättern) benutzt.

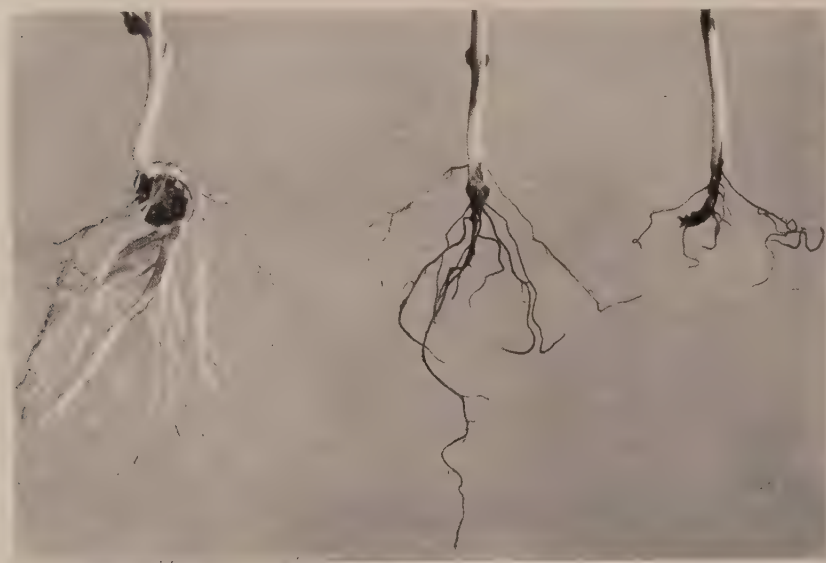


Abb. 10. *Pisum sativum*, Sorte Konserva-Mark. Bodeninfektion (Methode 1, S. 411) mit *Ascochyta pinodella* Jones (Stamm 26f₁). Samen ausgelegt am 3. 11. 37; phot. am 11. 1. 38. Befall: *A. pinodella* (Rückisolation). Links eine gesunde Kontrollpflanze, rechts zwei kranke Pflanzen.

Alle Stämme zeigten hohe, jedoch nicht so starke Pathogenität wie die von *A. pinodella*. Nach normalem Auflauf blieben die Pflanzen ebenfalls aus und blieben kürzer als die Kontrollpflanzen (Abb. 11). Die Haupt- und Seitenwurzeln waren in gleicher Weise, jedoch nicht so stark angegriffen wie durch *A. pinodella* (Abb. 12)¹⁾. Durch Rückisolationen 5 Wochen nach dem Auflaufen wurde der Befall mit *M. pinodes* bestätigt. Unterschiede in der Pathogenität der einzelnen Pilzstämme waren auch hierbei nicht festzustellen.

¹⁾ Das Ausmaß der Schädigung der Pflanzen in Abb. 10 kann nicht ohne weiteres mit dem in Abb. 12 verglichen werden, da die Pflanzen zu verschiedener Zeit dem Boden entnommen wurden.

Abb. 11 und 12. *Pisum sativum*, Sorte Konserva-Mark. Bodeninfektion (Methode 1, S. 411) mit *Mycosphaerella pinodes* (Berk. u. Blox.) Stone (Stamm Mp₄). Samen ausgelegt am 3. 11. 37; phot. am 17. 12. 37. Befall: *M. pinodes* (Rückisolation). Links eine gesunde Kontrollpflanze, rechts 2 kranke Pflanzen.



Abb. 11.



Abb. 12.

3. *Ascochyta pisi*.

Zum Vergleich mit *A. pinodella* und *M. pinodes* wurden mit Hilfe der soeben geschilderten Bodeninfektionen auch 6 von Erbsen-Hülsen und -Samen gewonnene Stämme von *A. pisi* geprüft. Mit Ausnahme weniger Pflanzen, bei denen die Hauptwurzel kurze, gebräunte Zonen (Rückisolation *A. pisi*) aufwies, fand keine Schädigung der Pflanzen statt.



Abb. 13. Infektionsversuch (Methode 1, S. 411) mit *Rhizoctonia solani* K. und einigen *Fusarium*-Arten auf *Pisum sativum* 1—5 und *Lup. angustifolius* 6—7. 1 = *Fus. solani* (Tab. 4, 106a₂), 2 = *Rhizoctonia solani* (Tab. 3, 106a₁), beide aus der gleichen Pflanze von *Pis. sativum* isoliert, 3 = *Rhizoctonia solani* (Tab. 3, 114a₁) von *Pis. sativum* isoliert, 4 = *Fus. orthoceras* (Tab. 4, 142b₂), 5a u. b = *Rhizoctonia solani* (Tab. 3, 142b₁), beide von *Vicia narbonensis* isoliert, K = Kontrolle zu *Pis. sativum*, 6 = *Rhizoctonia solani* (Tab. 3, 142b₁), 7 = *Fus. orthoceras* (Tab. 4, 142b₂), beide von *Vicia narbonensis* isoliert, K₁ = Kontrolle zu *Lup. angustifolius*. Samen ausgelegt am 24. 9. 37; phot. 21. 10. 37.

Nachdem Wehlburg (1932) und Brandenburg (1935) durch Sameninfektion (Methode 3, S. 31) mit den eben genannten 3 Pilzen bei *Pisum sativum* ein gleiches Bild der Schädigung erreicht haben, ist die Feststellung wesentlich, daß nach den soeben geschilderten Ver-

suchen die Schadwirkung in derselben Weise und im gleichen Ausmaß auch bei einer Infektion vom Boden aus stattfindet.

Hinsichtlich der Krankheitsbilder, wie sie in den Infektionsversuchen mit den drei Pilzen der *Ascochyta*-Gruppe auftreten, sei besonders darauf hingewiesen, daß in keinem Falle eine rotbraune Verfärbung des Zentralzylinders beobachtet wurde. Dieses Ergebnis bestätigt die im Freiland gemachten Beobachtungen über die einzelnen Typen der Befallsformen.



Abb. 14. *Lupinus albus*. a und b Bodeninfektion (Methode 1, S. 411) mit *Rhizoctonia solani* K. (Tab. 3, Stamm 142b₁) von *Vicia narbonensis* isoliert, K = Kontrolle. Samen ausgelegt am 24. 9. 37; phot. am 21. 10. 37; s. Abb. 15 und 16.

4. *Rhizoctonia solani*.

Eine größere Anzahl *Rhizoctonia*-Stämme, die von den in Frage kommenden Leguminosen isoliert waren, wurden an den eigenen Wirtspflanzen und an anderen durch Bodeninfektion (Methode 1) auf ihre



Abb. 15. Der gleiche Topf wie in Abb. 14, a. In der Mitte 2 umgefallene Pflanzen. Phot. am 21. 10. 37; s. Abb. 16.

Pathogenität geprüft. Außerdem wurden 1 von Rotklee, 1 von Kohl und 2 von Kartoffeln (pockigen Knollen und weißhosen Stengeln) gewonnene Stämme an verschiedenen Leguminosen geprüft. In Tabelle 2

(S. 421) ist ein im Frühjahr 1937, in Tabelle 3 (S. 422—423) ein im Herbst 1937 durchgeführter Versuch dargestellt.

Der Erfolg der Infektion zeigte sich in vielen Fällen schon beim Auflaufen der Samen. Die am stärksten pathogenen Stämme befielen die im Boden ruhenden Samen derart, daß sie garnicht zum Keimen kamen (Tab. 3, Stämme 66c₁, 139₁ R, 114a₁, 106a₁ auf *Pisum sativum*, 70 g₂ auf *Lupinus angustifolius* und 142b₁ auf *Lupinus angustifolius* und *L. luteus*, ferner die Abb. 13₂, 13₃). Zuweilen gelang es Lupinen-



Abb. 16. Links 3 kranke Pflanzen aus dem Topf in Abb. 15, rechts eine gesunde Kontrollpflanze. a: umgefallen; Wurzel ganz, Hypocotyl zu $\frac{3}{4}$ zerstört; Kotyledonen befallen. b: Wurzelspitze, Wurzelhals und Ansatzstelle der Kotyledonen befallen, gebräunt und eingesunken. c: Wurzelspitze und Wurzelhals wie bei b befallen. Bei den 3 kranken Pflanzen öffnen sich die Kotyledonen nicht. Phot. 21. 10. 37; s. Abb. 14 und 15.

pflänzchen, mit ihren Keimblättern die Erdoberfläche zu erreichen; sie blieben aber dann im Boden stecken oder fielen um, wenn sie etwas weiter herauskamen (Abb. 14, 15 und 16). Die Keimblätter waren dabei meist stark befallen und blieben z. B. bei *Lupinus albus* geschlossen (Abb. 16). Hypokotyl und Wurzel waren entweder ganz zerstört oder zeigten braune ringartige, eingesunkene Zonen (Abb. 16). Aus nicht aufgelaufenen Samen und den befallenen Pflanzenteilen von *Lupinus albus* wurde *Rhizoctonia solani* rückisoliert.

Die meisten Wirtspflanzen, die in ihrer Jugendentwicklung nicht schon abgestorben waren, blieben mehr oder weniger im Wuchse zurück (s. Tabelle 2). Stengelbasis und Wurzeln waren schwarzbraun oder braun gefärbt. Der Zentralzylinder zeigte eine schwache Bräunung; viele Gefäße hatten braune Wände und waren von braunen Massen erfüllt. Eine eigentliche Welke konnte jedoch nicht beobachtet werden. Bei Rückisolationen von älteren Pflan-

zen wuchs in jedem Falle *Rhizoctonia solani* aus den Stücken aus. Selbst die Stämme 154a₁ und 17g₂, die an *Vicia faba* nach dem Stand zu urteilen, garnicht pathogen waren (Tabelle 3), konnten von der schwach angegriffenen Hauptwurzel einiger Pflanzen rückisoliert werden.

Fast alle Stämme haben sich an ihren eigenen Wirtspflanzen, soweit sie an diesen untersucht wurden, als pathogen erwiesen, wobei bisher nur der von Soja isolierte Stamm 22 p₄ (Tabelle 2) eine Ausnahme machte. Auch an den anderen in den Versuch aufgenommenen Pflanzen zeigten sich die Stämme, wenn auch unterschiedlich, pathogen. Dabei zeichneten sich die Stämme 66 c₁ (von *Pis. sat.*) und 70 g₂ (von *Lup. ang.*) (Tabelle 2) und 142 b₁ (von *Vic. narb.*) (Tabelle 3) durch hochgradige universelle Angriffskraft aus.

Die in dem Versuch im Frühjahr 1937 von anderen als den Ausgangswirten rückisolierten Stämme behielten den letzteren gegenüber bei dem Versuch im Herbst 1937 ihre Pathogenität bei. Der Erbsenstamm 66 c₁, der im Sommer von *Lupinus angustifolius* (Tabelle 2) als neuer Stamm 139₁ R rückisoliert war, zeigte im Herbst an Erbsen die gleiche Angriffskraft wie der Originalstamm 66 c₁ (Tabelle 3). Ebenso verhielt sich der Lupinenstamm 70 g₂, der von *Vicia faba* (Tabelle 2) als neuer Stamm 139₃ R rückisoliert war. Die im Herbst 1937 bei 139₃ R im Gegensatz zu 70 g₂ auflaufenden Lupinen (Tabelle 3) starben sehr bald ab, so daß die Infektionsbilder beider Stämme als gleich betrachtet werden können. Ein ähnliches Bild lieferte der Erbsenstamm 77 f₁, der von *Vicia faba* als 139₂ R rückisoliert war. Eine Spezialisierung der Stämme auf bestimmte Leguminosen läßt sich in den bisherigen Versuchen nicht nachweisen.

Die beiden Kartoffel-Stämme unterschieden sich von den Leguminosen-Stämmen durch geringere Pathogenität (Tabelle 3). Nur der Stamm 152 a₁ war bei *Lupinus angustifolius* sehr stark pathogen. An *Pis. sativum*, *Vicia faba* und *Lupinus albus* waren beide Stämme nicht pathogen. Der von Kohl isolierte Stamm 153 a₁ dagegen zeigte sehr starke Pathogenität an *Vicia faba*, *Vicia sativa* und *Lup. angustifolius*, mittlere an *Pis. sativum*, geringere an *Lupinus luteus* und gar keine an *Lupinus albus*.

Aus den vorliegenden Versuchsergebnissen geht hervor, daß *Rhizoctonia solani* außer Lupinen auch *Pis. sativum*, *Vicia faba* (beide in außerordentlich starkem Maße), *Vicia sativa* und *Glycine hispida* angreift.

5. Fusarien.

Zum Vergleich mit *Rhizoctonia solani* wurden zur gleichen Zeit und in gleicher Weise wie bei dem in Tabelle 3 dargestellten Versuch Infektionen mit einigen *Fusarium*-Stämmen angesetzt. Dazu wurden *Fus. solani*, *Fus. oxysporum*, *Fus. orthoceras* und der nicht bestimmte Stamm 91 a₁ verwendet. Das Ergebnis ist in Tabelle 4 (S. 424—425) zusammengestellt.

Die benutzten *Fusarium*-Stämme haben ihre Wirtspflanzen lange nicht so stark angegriffen wie *Rhizoctonia solani*. Ein Vergleich der Tabellen 3 und 4 läßt diese Tatsache leicht erkennen. Im einzelnen geht das besonders aus folgendem hervor: Von ein und derselben Erbsenpflanze wurden der Stamm 106 a₂ von *Fusarium solani* und der *Rhizoctonia*-Stamm 106 a₁ isoliert, sonst nichts. Der erste zeigte nur geringe Pathogenität (Tabelle 4 und Abb. 13₁), der zweite sehr starke (Tabelle 3 und Abb. 13₂) an *Pisum sativum*. Von ein und derselben Herkunft von *Lupinus angustifolius* wurden der Stamm 70 e₂ von *Fus. solani* und der *Rhizoctonia*-Stamm 70 g₂ gewonnen. Der erste verursachte nur geringen (Tabelle 4), der zweite sehr starken Befall (Tabelle 3) an *Lupinus angustifolius*. Ganz gleich liegen die Verhältnisse bei *Fusarium orthoceras*, wie ein Vergleich der Stämme 142 b₂ in Tabelle 4 und 142b₁ in Tabelle 3 an verschiedenen Wirtspflanzen lehrt.

Der Ablauf der Pflanzen war im Gegensatz zu den Versuchen mit *Rhizoctonia solani* größtenteils normal. Jedoch traten bei *Lup. angustifolius* und *Lup. luteus* Schädigungen der keimenden Samen und jungen Pflänzchen durch *Fus. solani* und *Fus. oxysporum* ein (Tabelle 4). Im weiteren Verlauf der Versuche machten sich geringere oder größere Hemmungen des Wachstums der Pflanzen bemerkbar. Bei stärkerer Pathogenität der Stämme waren Stengelbasis, Haupt- und Seitenwurzeln gebräunt oder bei *Vicia faba* geschwärzt, die Rinde vermorscht. Der Zentralzylinder zeigte makroskopisch sichtbare Verfärbungen nach Rotbraun und im Schnitt Gefäße mit gebräunten Wänden und teilweise mit braunem Inhalt. Am 13. 1. 1938 bei *Vicia faba* durchgeführte Rückisolationen lieferten in jedem Falle, auch bei den anscheinend nicht pathogenen Stämmen, den Ausgangspilz.

Bei schwächerer Pathogenität zeigten manche Pflanzen leicht nach Braun verfärbte Stellen an der Hauptwurzel.

Unter den Stämmen von *Fus. solani* verursachten einige auch bei längerer Versuchsdauer keinerlei Schäden, während der Stamm 59 b₁ von Erbsen und die Stämme von blauer und gelber Lupine ihre Wirtspflanzen mehr oder weniger stark angriffen. Die Herkünfte von *Fus. oxysporum*, *Fus. orthoceras* und der Stamm 91 a₁ erwiesen sich, wenn auch mit unterschiedlicher Stärke, in jedem Falle zum Angriff befähigt. Zwei Vergleiche mögen die in diesen Versuchen im allgemeinen sich zeigende stärkere Pathogenität von *Fus. oxysporum* gegenüber *Fus. solani* belegen.

Aus dem gleichen Material (*Pis. arvense*) wurden der Stamm 129a₂ von *Fus. solani* und der Stamm 129 a₁ von *Fus. oxysporum* isoliert. Der erstere erwies sich als nicht, der zweite als stark pathogen an *Pisum arvense* (Tabelle 4). Von ein und derselben Herkunft von *Lup. angustifolius* wurden der *Fusarium solani*-Stamm 111 b₁ und der *Fus. oxy-*

Tabelle 2. Ergebnis eines Infektionsversuches mit einigen Stämmen von *Rhizoctonia solani* K. bei verschiedenen Leguminosen (Methode 1, S. 411). 25. 3. 1937 bis 27. 7. 1937.

Stamm	Isoliert von		<i>Pis. sativ.</i> (Mahnd. Vikt.)	<i>Vic. faba</i> (Wads.)	<i>Vic. sativ.</i>	<i>Lup. ang.</i>	<i>Lup. lut.</i>	<i>Soja hisp.</i>
—	—	Anzahl der ausgelegten Samen	16	16	16	16	16	16
Kontrolle	—	Anz. Pflz. leb.	14	15	11	12	10	15
		tot	—	—	—	—	—	—
		Länge/cm	100	50	>100	50	12	30
66 c ₁	<i>Pis. sativum</i> Kons.-Mark	Anz. Pflz. leb.	●	●	●	1	●	●
		tot	—	—	—	—	—	—
		Länge/cm	—	—	—	35	—	—
60 b ₁	<i>Pis. sativum</i> Viktoria	Anz. Pflz. leb.	7	10	1	4	4	16
		tot	—	—	—	7	3	—
		Länge/cm	25—95	15—55	>100	15—60	15	30
77 f ₁	<i>Pis. sativum</i> Viktoria	Anz. Pflz. leb.	15	7	3	1	●	13
		tot	—	6	—	2	2	—
		Länge/cm	75	40	80—100	70	—	15—26
17 g ₂	<i>Vic. faba</i>	Anz. Pflz. leb.	12	3	14	●	●	1
		tot	—	6	—	12	8	10
		Länge/cm	80	40	90	—	—	25
16 c ₂	<i>Vic. sativa</i>	Anz. Pflz. leb.	15	13	2	2	●	16
		tot	—	—	—	4	7	—
		Länge/cm	70—100	40	100	50	—	35
70 g ₂	<i>Lup. angustifolius</i>	Anz. Pflz. leb.	●	1	●	1	●	●
		tot	—	—	—	—	—	—
		Länge/cm	—	30	—	10	—	—
82 a ₂	<i>Lup. luteus</i>	Anz. Pflz. leb.	9	13	7	●	●	5
		tot	—	2	—	1	6	6
		Länge/cm	60—70	40	80	—	—	6—26
22 p ₄	<i>Glycine hispida</i>	Anz. Pflz. leb.	12	4	6	2	●	16
		tot	—	—	—	1	3	—
		Länge/cm	80	45	80—100	40	—	30
8 e ₁	<i>Phas. vulgaris</i>	Anz. Pflz. leb.	10	14	7	●	●	13
		tot	—	—	—	2	8	—
		Länge/cm	70	50	90—100	—	—	30
153 a ₁	<i>Brassica oleracea</i>	Anz. Pflz. leb.	12	8	●	●	●	6
		tot	—	—	7	—	7	5
		Länge/cm	70	50	—	—	—	20

Tabelle 3. Ergebnis eines Infektionsversuches mit einigen
24.9. 1937 bis 13.1. 1938.

Bei jeder Wirtspflanze geben die beiden ersten senkrechten Kolonnen den Stand der Pflanzen am 28.10. (— = guter Stand, + = mittlerer, vorhanden, die zugehörige

		<i>Pisum sativum</i>				<i>Vicia faba</i>			<i>Vicia</i>	
Anzahl der ausgelegten Samen		12	12			9	9		12	12
Stamm	isoliert von Wirtspflanze	Auflauf am 1. 10. a	b	Stand am 28. 10.	Abb.	Auflauf am 1. 10. a	b	Stand am 28. 10.	Auflauf am 1. 10. b	a
154 a ₁	<i>Solanum tuberosum</i>	10	12	—		8	7	—	7	10
152 a ₁	„ „	11	12	—		7	8	—	10	6
153 a ₁	<i>Brassica oleracea</i>	3	9	+++		1	2	++++	1	●
123 a ₁	<i>Trifolium pratense</i>	12	12	—		6	8	—	0	3
142 b ₁	<i>Vicia narbonensis</i>	1	●	++++	13 ₅	2	1	++++	1	●
60 b ₁	<i>Pis. sativum</i>	●	1	++++						
66 c ₁	„ „	●	●	++++						
139 ₁ R ¹⁾	„ „	●	●	++++						
77 f ₁	„ „	2	4	++++						
139 ₂ R ²⁾	„ „	3	3	++++						
116 d ₃	„ „	9	10	+						
114 a ₁	„ „	●	●	++++	13 ₃					
131 d ₂	„ „	9	2	++						
106 a ₁	„ „	●	●	++++	13 ₂					
148 a ₂	„ „	●	1	++++						
120 b ₁	„ „	1	●	++++						
17 g ₂	<i>Vicia faba</i>					9	9	—		
72 a ₁	„ „					2	2	++++		
71 h ₂	„ „					3	7	++++		
117 b ₁	„ „					4	4	++++		
16 c ₂	<i>Vicia sativa</i>								6	8
133 d ₁	„ „								10	8
21 k ₁	<i>Lup. angustifolius</i>									
70 g ₂	„ „									
139 ₃ R ³⁾	„ „									
135 f ₁	„ „									
141 e ₁	„ „									
82 a ₂	<i>Lup. luteus</i>									
	Kontrollen	12	12	—	13K	5	6	—	9	10

¹⁾ Rückisolation des Stammes 66 c₁,

²⁾ „ „ „ 77 f₁,


³⁾ „ „ „ 70 g₂.

Stämmen von *Rhizoctonia solani* auf verschiedenen Leguminosen.
(Methode 1, S. 411.)

die Anzahl der Pflanzen am 28. 10. (a und b = je ein Topf), Kolonne 3
++ = schlechter und +++ = sehr schlechter Stand) und Kolonne 4, soweit
Abbildung, phot. am 21. 10., an.

<i>sativa</i>				<i>Lupinus angustifolius</i>				<i>Lupinus luteus</i>				<i>Lupinus albus</i>			
				9	9			9	9			9	9		
Stand am 28. 10.	Auflauf am 1. 10.		Stand am 28. 10.	Abb.	Auflauf am 1. 10.		Stand am 28. 10.	Auflauf am 1. 10.		Stand am 28. 10.	Auflauf am 1. 10.		Stand am 28. 10.	Abb.	
	a	b			a	b		a	b		a	b			
+	3	5	++		1	2	++	8	7	—					
—	2	1	++++		5	4	+	9	8	—					
++++	3	2	++++		4	4	+	8	7	—					
++++	6	6	+		2	6	+	9	9	—					
++++	●	●	++++	13 ₆	●	●	++++	●	4	++++			14, 15, 16		
+															
+															
	6	6	++												
	●	●	++++												
	1	3	++++												
	●	1	++++												
	5	6	++												
					4	3	..								
—	8	8	—	13K ₁	7	6	—	7	8	—				14K	

Tabelle. 4. Infektionsversuch mit einigen
24. 9. 1937 bis 13. 1. 1938 (Methode 1, S. 411).

			<i>Pisum sativum</i>			<i>Pisum arvense</i>			<i>Vicia</i>	
	Anzahl d. ausgelegt. Samen		12	12		12	12		9	9
	Stamm	isoliert von Wirtspflanze	Auflauf am 1. 10. a	b	Stand am 28. 10.	Auflauf am 1. 10. a	b	Stand am 28. 10.	Auflauf am 1. 10. a	b
<i>Fusarium solani</i> (var. ?)	101a ₁	<i>Medicago sativa</i>	12	12	—				5	8
	123a ₂	<i>Trifolium pratense</i>	11	8	+				9	8
	59b ₁	<i>Pis. sativum</i>	10	7	++					
	75h ₁₂	„ „	12	11	—					
	106a ₂	„ „	11	10	+					
	112h ₂	„ „	12	10	—					
	147b ₁	„ „	12	11	—					
	129a ₂	<i>Pis. arvense</i>				12	12	—		
	79c ₁	<i>Vic. faba</i>							8	9
	70e ₂	<i>Lup. angustifolius</i>								
<i>Fusarium oxysporum</i> (var. ?)	111b ₁	„ „								
	91b ₁	<i>Lup. luteus</i>								
	144d ₁	„ „								
	115a ₃	<i>Pis. sativum</i>	12	12	+					
	129a ₁	<i>Pis. arvense</i>				12	12	++		
	121e ₁	<i>Vic. faba</i>							8	7
	133b ₁	<i>Vic. sativa</i>								
	111c ₁	<i>Lup. angustifolius</i>								
 <i>Fusarium orthoceras</i> (var. ?)	144f ₁	<i>Lup. luteus</i>								
	143d ₂	<i>Lup. albus</i>								
	M	<i>Pis. sativum</i>	11	12	+				9	8
	72f ₃	<i>Vic. faba</i>							8	9
<i>Fusarium spec.</i>	142b ₂	<i>Vic. narbonensis</i>	12	11	+				8	8
	91a ₁	<i>Lup. luteus</i>								
Kontrollen			12	12	—	12	12	—	5	6

Fusarium-Stämmen auf verschiedenen Leguminosen.

Im übrigen siehe Erklärung zu Tabelle 3, S. 422—423.

<i>faba</i>	<i>Vicia sativa</i>			<i>Lupinus angustifolius</i>				<i>Lupinus luteus</i>			<i>Lupinus albus</i>		
	12	12		9	9			9	9		9	9	
Stand am 28.10.	Auflauf am 1. 10. a b		Stand am 28.10.	Auflauf am 1. 10. a b		Stand am 28.10.	Abb.	Auflauf am 1. 10. a b		Stand am 28.10.	Auflauf am 1. 10. a b		Stand am 28.10.
+				4	4	+++							
—				1	4	+++							
				2	7	+							
				8	3	+							
								3	2	++			
								3	6	+			
	7	4	++										
				●	3	+++							
								1	3	++			
											7	3	+
+				3	7	+							
+													
—				6	7	—	13 ₇						
								4	5	++			
	9	10	—	8	8	—	13K ₁	7	6	—	7	8	—

sporum-Stamm 111 c₁ gewonnen. Der erstere zeigte geringe, der zweite sehr starke Pathogenität an *Lup. angustifolius*.

Einige Stämme wurden bei anderen Pflanzen als den Ausgangswirten geprüft und erwiesen sich an diesen, wenn auch unterschiedlich, pathogen (s. Tab. 4, die *Fusarium solani*-Stämme 101 a₁ von Luzerne und 123a₂ von Rotklee, die *Fus. orthoceras*-Stämme M von *Pisum sativum* und 142b₂ von *Vicia narbonensis* an *Pisum sativum*, *Vicia faba* und *Lupinus angustifolius*).

Bei der Beurteilung der Pathogenität der einzelnen *Fusarium*-Stämme muß jedoch berücksichtigt werden, daß ihre Bestimmung bisher nur bis zur Artbezeichnung durchgeführt wurde. Es besteht daher die Möglichkeit, daß die zwischen den einzelnen Stämmen derselben Art in den Infektionsversuchen hervorgetretenen Unterschiede in der Pathogenität mit der Zugehörigkeit der Stämme zu verschiedenen Varietäten im Zusammenhang stehen.

Die in den Infektionsversuchen mit den verschiedenen *Fusarium*-Arten und den *Rhizoctonia*-Stämmen hervorgetretenen Schadbilder stimmen im allgemeinen gut mit den im Freiland beobachteten überein. Wenn nicht in allen Punkten dasselbe Krankheitsbild erreicht wurde, wie es unter natürlichen Verhältnissen auf dem Felde in Erscheinung tritt, so ist dies wahrscheinlich auf die andersgelagerten Infektionsbedingungen zurückzuführen. Namentlich die Welkeerscheinungen blieben bei künstlicher Infektion aus. Dagegen trat die rotbraune Verfärbung des Zentralzylinders bei sämtlichen untersuchten Pflanzen mit großer Regelmäßigkeit auf. Dieses Symptom muß demnach als ein charakteristisches Kennzeichen für einen Befall durch *Rhizoctonia solani* und *Fusarium*-Arten angesehen werden. Es kann als ein wichtiges Unterscheidungsmerkmal gegenüber der *Ascochyta*-Fußkrankheit betrachtet werden.

D. Zusammenfassung.

In der vorliegenden Arbeit wird ein Überblick über die als Erreger von Fuß- und Welkekrankheiten unserer wichtigsten Leguminosen in Frage kommenden Pilze gegeben. Folgende Wirtsarten werden berücksichtigt: Gartenerbse, Felderbse, Ackerbohne, Saatwicke, Zottelwicke, blaue, gelbe und weiße Lupine und Sojabohne. Außer den vom Bonner Versuchsfeld und aus der Umgebung von Bonn stammenden Pflanzen wurde ein umfangreiches Material aus verschiedenen Teilen Deutschlands und auch einiges aus Holland und Dänemark herangezogen. Zunächst werden die Krankheitstypen auf Grund der Freilandfunde beschrieben und die im Zusammenhang damit nachgewiesenen Pilze angeführt. Es folgen die Ergebnisse der mit den am häufigsten isolierten Pilzen vorgenommenen Infektionsversuche und die Schilderung der dabei aufgetretenen Krankheitsmerkmale.

Bei den untersuchten Wirtspflanzen traten Fußkrankheiten mit und ohne Welkeerscheinungen viel häufiger auf als reine Welkekrankheiten.

Im ganzen wurden aus 718 Gewebestücken von Stengelgrund und Wurzel fußkranker bzw. fuß- und welkekranker Pflanzen isoliert:

<i>Ascochyta pinodella</i> . . .	289 mal	<i>Fus. spec.</i> (66 e ₁) . . .	5 mal
<i>Fusarium solani</i> . . .	190 „	<i>Botrytis cinerea</i> . . .	5 „
„ <i>oxysporum</i> . . .	134 „	<i>Fus. poae</i> . . .	4 „
<i>Rhizoctonia solani</i> . . .	133 „	„ <i>spec.</i> (118 i ₁) . . .	3 „
<i>Pythium de Baryanum</i> .	106 „	„ <i>lateritium</i> (var. <i>minus</i>)	2 „
<i>Fus. avenaceum</i> . . .	92 „	„ <i>lateritium</i> (var. <i>un-</i>	
<i>Mycosphaerella pinodes</i> .	34 „	„ <i>cinatum</i>) . . .	2 „
<i>Fus. orthoceras</i> . . .	30 „	„ <i>spec.</i> (<i>arthrosporioides</i>)	2 „
<i>Fus. nivale</i> var. <i>majus</i>	24 „	„ <i>scirpi</i> (var. <i>acumina-</i>	
<i>Verticillium spec.</i> . . .	18 „	„ <i>tum</i>) . . .	1 „
<i>Fus. sambucinum</i> . . .	13 „	„ <i>spec.</i> (70 h ₁) . . .	1 „
<i>Phoma spec.</i> . . .	13 „	<i>Macrosporium spec.</i> . . .	1 „
<i>Alternaria spec.</i> . . .	11 „	<i>Ceratophorum ciliatum</i> .	1 „
<i>Fus. spec.</i> (<i>Elegans</i>) . .	7 „	nichts . . .	25 „
„ <i>equiseti</i> . . .	5 „		

Die statistische Auswertung der Isolationsergebnisse der einzelnen Krankheitsformen ergibt, daß nur bei der durch *Ascochyta pinodella* verursachten Fußkrankheit der Erbse aus den Symptomen mit ziemlicher Sicherheit auf den Erreger geschlossen werden kann. Die übrigen Pilze erzeugen z. T. einander gleiche oder doch sehr ähnliche Krankheitstypen. Bei ihnen läßt sich aus dem Befallsbild höchstens auf eine Erregergruppe schließen.

Ascochyta pinodella wurde für Deutschland erstmalig auch an Stengelgrund und Wurzeln von *Pisum sativum* und *P. arvense*, in einigen Fällen auch am Stengelgrund von *Vicia faba*, *Lupinus angustifolius* und *Glycine hispida* nachgewiesen. In Infektionsversuchen an *Pis. sativum*, *Vic. faba* und *Glyc. hispida* zeigte sich, daß eine Spezialisierung nicht besteht, daß *Pis. sativum* jedoch am stärksten angegriffen wird.

An Wurzeln erwies sich die gelegentlich von Erbsen isolierte *Mycosphaerella pinodes* schwächer pathogen als *A. pinodella*. *Ascochyta pisi* dagegen als nicht pathogen.

Die Herkunft der Pilze hat keinen Einfluß auf die Pathogenität.

Die von *A. pinodella* und *M. pinodes* hervorgerufene Fußkrankheit der Erbse unterscheidet sich von dem Befall durch *Rhizoctonia solani* und *Fusarium*-Arten (*F. solani*, *F. oxysporum*, *F. orthoceras*) hauptsächlich durch das Fehlen eigentlicher Welkemerkmale sowie der Rotfärbung des Zentralzylinders.

Bei allen untersuchten Wirtspflanzen zeichneten sich die meisten Stämme von *Rhizoctonia solani* durch außerordentlich hohe Pathogenität aus. Nur die von Kartoffeln isolierten Stämme griffen Leguminosen schwach an. Die von Leguminosen gewonnenen Stämme ließen keine Spezialisierung auf die Ausgangswirte erkennen.

Durch *Fusarium solani*, *F. oxysporum* und *F. orthoceras* wurden die Pflanzen lange nicht so stark geschädigt wie durch *Rhizoctonia solani*. Während einige Stämme von *Fus. solani* nicht pathogen waren, zeigten sich alle Stämme von *F. oxysporum* und *F. orthoceras* angriffsfähig.

Wenn auch Welkeerscheinungen nach Infektion mit *Rhiz. solani* und *Fusarium*-Arten ausblieben, stimmten im übrigen die bei den Infektionsversuchen hervorgetretenen Schadbilder im allgemeinen gut mit den im Freiland beobachteten überein.

Schrifttum.

- Abramoff, J. N.: Diseases and pests of Soy-beans in the Far East. Pamphlet issued by the Far-Eastern Plant Prot. Sta. Vladivostock, 1931 (Russ. mit engl. Zusammenfassung). — Ref.: R. a. M. **11**, 1932, 87—89.
- Appel, O.: Krankheiten der Ackerbohne. — Deutsche Landw. Presse **51**, 62—63, 1924.
- — Erbsenkrankheiten. — Deutsche Landw. Presse **52**, 233, 1925.
- Appel, O. und Schikorra, G.: Beiträge zur Kenntnis der Fusarien und der von ihnen hervorgerufenen Pflanzenkrankheiten. — Arb. Biol. Reichsanst. **5**, 155—188, 1907.
- Baldacci, E. und Borzini, G.: Il mal degli sclerozi nei Fagioli. (Die Sclerotienkrankheit der Bohnen.) — Atti Ist. Bot. R. Univ. di Pavia, Ser. IV, 69—86, 1933. — Ref.: R. a. M. **13**, 1934, 209.
- de Bary, A.: Über einige Sclerotinien und Sclerotienkrankheiten. — Bot. Zeitg. **44**, 445—461, 465—474, 1886.
- Berkner, F.: *Thielavia basicola*, eine Gefahr für den Leguminosenzwischenfruchtbau? — Pflanzenbau **13**, 321—334, 1937.
- Blunck, H.: Fußkrankheiten bei landwirtschaftlichen Kulturpflanzen. — Der Forschungsdienst, Neue Folge der „Deutschen Landwirtschaftlichen Rundschau“, Sonderheft 8: Forschung für Volk und Nahrungsfreiheit, 235—241, 1938.
- Brandenburg, E.: Die Brennflecken-Krankheit der Erbsen. — Nachrichtenbl. f. d. Dtsch. Pflanzenschutzd. **15**, 101, 1935.
- Braun, H.: Der Wurzeltötter der Kartoffel. Berlin 1930.
- Burkholder, W. H.: Some root diseases of the bean. — Phytopath. **6**, 104, 1916.
- — The dry root-rot of the bean. — N. Y. Cornell Agric. Exp. Sta. Mem. **26**, 999—1033, 1919.
- Butcher, R. W.: A bacterial disease of the roots of Runner Beans. — Tenth Ann. Rept. Cheshunt Exper. and Res. Stat., Hertfordshire, 66—69, 1925. — Ref.: R. a. M. **4**, 1925, 647.
- Cromwell, R. O.: *Fusarium*-blight, or wilt disease, of the Soybean. — Journ. Agr. Res. **8**, 421—440, 1917.
- Crosier, W. F.: Prevalence and significance of fungous associates of Pea seeds. — Proc. Ass. Off. Seed Anal. N. Amer., 101—107, 1936. — Ref.: R. a. M. **16**, 1937, 435.

- Fischer, A.: Die wichtigsten Krankheiten und Schädlinge der Lupinen im Zusammenhang mit dem Anbau der Süßlupinen (S. E. G.) in Deutschland. — Forschungsdienst **5**, 84—91, 1938.
- Geach, W. L.: Root rot of Grey Peas in Tasmania. — Journ. of the Council f. Sci. and Industr. Res. **9**, 77—87, 1936.
- Gilchrist, G. G.: The nature of resistance to footrot caused by *Ascochyta* sp. and some other fungi in the epicotyl of the pea. — Phytopath. **16**, 269—276, 1926.
- De Guerpel, H.: Les ennemis et les maladies du Soja. — Rev. Bot. appl. **27**, 187, 195—201, 1937. — Ref.: R. a. M. **16**, 585.
- van Hall, C. J. J.: Die Sankt-Johanniskrankheit der Erbsen, verursacht von *Fusarium vasinfectum* Atk. — Ber. D. Bot. Ges. **21**, 2—5, 1903.
- Harter, L. L.: A root rot of Peas caused by *Fusarium coeruleum* — Phytopath. **28**, 432—438, 1938.
- Hedges, F.: A bacterial wilt of the bean caused by *Bacterium flaccumfaciens* nov. spec. — Science n. ser. **55**, 433, 1922.
- — Bean wilt (*Bacterium flaccumfaciens* Hedges). Further studies. — Phytopath. **14**, 27, 1924.
- Jones, F. R.: *Pythium* as a causal factor in „pea blight“. — Phytopath. **10**, 67, 1920.
- — Stem and root rot of peas in the United States caused by a species of *Fusarium*. — Journ. Agric. Res. **26**, 459—475, 1923.
- Jones, F. R. and Drechsler, Ch.: Root rot of peas in the United States caused by *Aphanomyces euteiches* (n. sp.). — Journ. Agric. Res. **30**, 283—325, 1925.
- Jones, L. K.: The relation of *Mycosphaerella pinodes* to *Ascochyta* blight of peas. — Phytopath. **17**, 44, 1927.
- — Studies of the nature and control of blight, leaf and pod spot and foot rot of peas caused by species of *Ascochyta*. — New York Agric. Exp. Sta., Bull. 547, 1927.
- Johnson, J.: Host plants of *Thielavia basicola*. — Journ. Agric. Researches **7**, 289—300, 1916.
- Kornfeld, A.: Schädigungen und Krankheiten der Ölbohne (Soja), soweit sie bisher in Europa bekannt geworden sind. — Zeitschr. Pflanzenkr. **45**, 577—613, 1935.
- Krüger, F.: Ungewöhnliches Auftreten von *Ascochyta pisi* Lib. an Erbsenpflanzen. — Centralbl. Bakt. II, **1**, 620—624, 1895.
- Lehmann, S. G.: *Pythium* root-rot of Soy Bean. — Journ. Agr. Res. **33**, 375—380, 1926.
- Linford, M. B.: A wilt disease of peas in Wisconsin. — Phytopath. **16**, 75, 1926.
- — Additional hosts of *Aphanomyces euteiches*, the pea root rot fungus. — Phytopath. **17**, 133—134, 1927.
- — A *Fusarium* wilt of peas in Wisconsin. — Wisconsin Agric. Exp. Sta. Res., Bull. 85, 1—44, 1928.
- — Transpirational history as key to the nature of wilting in the *Fusarium* wilt of peas. — Phytopath. **21**, 797—796, 1931.
- — Studies of pathogenesis and resistance in pea-wilt caused by *Fusarium orthoceras* v. *pisii*. — Phytopath. **21**, 791—826, 1931.
- — Wound inoculation in relation to the *Fusarium* wilt of peas. — Ebenda **21**, 827—833, 1931.
- Linford, M. B. and Sprague, R.: Species of *Ascochyta* parasitic on the pea. — Phytopath. **17**, 381—397, 1927.

- Linford, M. B. and Vaughan, R. E.: Root-rot of Peas. Some ways to avoid it. — Wisconsin Agric. Coll. Exten. Serv. Circ. 188, 1925. — Ref.: R. a. M. **4**, 1925, 646.
- Ludwig, M.: Lupinenwelke und ihre Bekämpfung. — Deutsche Landw. Presse **64**, 500, 1937.
- Miyake, C.: *Gibberella Saubinetii* (Mont.) Sacc. as a causal fungus of the wilt-disease of horse-bean. — Ber. Ohara Inst. Landw. Forsch. **2**, 435—441, 1924.
- Nacion, C. C.: Study of *Rhizoctonia* blight of Beans. — Philipp. Agric. **7**, 315—321, 1924. — Ref.: R. a. M. **3**, 1924, 498.
- Pape, H.: Untersuchungen über die Herabsetzung der Widerstandsfähigkeit einer Pflanze infolge von Blattverlust. — Mitt. Biol. Reichsanst. **18**, 53—58, 1920.
- — Pilzliche Schädlinge der Sojabohne. — Mitt. Biol. Reichsanst. **21**, 36—40, 1921.
- — Beiträge zur Biologie und Bekämpfung des Kleeekrebes (*Sclerotinia trifoliorum* Erikss.). — Arb. Biol. Reichsanst. **22**, 159—247, 1937.
- Peltier, G. L.: Parasitic *Rhizoctonias* in America. — Illinois Agric. Exp. Sta., Bull. 189, 1916.
- Peters, L.: Zur Biologie v. *Thielavia basicola* Zopf. — Mitt. Biol. Reichsanst. **21**, 63—74, 1921.
- Raabe, A. und v. Sengbusch, R.: Züchterisch wichtige Beobachtungen an einigen Lupinenarten. Der Züchter **7**, 244—248, 1935.
- Rademacher, B.: Erfahrungen über die wichtigsten Krankheiten der Ackerbohne und ihre Bekämpfung. — Deutsche Landw. Presse **61**, 253, 275 und 290, 1934.
- Richter, H.: Eine noch nicht aufgeklärte Lupinenkrankheit. — Nachrichtenbl. f. d. Dtsch. Pflanzenschutzd. **14**, 81—82, 1934.
- — Fußkrankheit und Wurzelfäule der Lupine. — Centralbl. Bakt. II, **94**, 127—134, 1936.
- Sattar, A.: A comparative study of the Fungi associated with blight diseases of certain cultivated leguminous plants. — Brit. Myc. Soc. Tr. **18**, 276—301, 1933.
- Sattler, F.: Zur Biologie von *Thielavia basicola* (B. et Br.) Zopf. — Phytopath. Zeitschr. **9**, 1—52, 1936.
- Schaffnit, E. und Lüdtkke, M.: Über die Bildung von Toxinen durch verschiedene Pflanzenparasiten. — Ber. D. Bot. Ges. **50**, 444—463, 1932.
- Schultz, H.: Vergleichende Untersuchungen zur Ökologie, Morphologie und Systematik des „Vermehrungspilzes“. — Arb. Biol. Reichsanst. **21**, 1—42, 1937.
- Seal, J. L.: Diseases of winter peas and vetches caused by *Mycosphaerella* and *Ascochyta*. — 42. Ann. Rept. Alabama Agric. Exp. Sta. 46—47, 1931. — Ref.: R. a. M. **11**, 1932, 345.
- Seymour, A. B.: Host index of the fungi of North America. Cambridge (Mass.) 1929.
- Snyder, W. C.: Notes on *Fusarium* of the Section Martiella. — Centralbl. Bakt. II, **91**, 163—184, 1934.
- Snyder, W. C. and Walker, J. C.: *Fusarium* near-wilt of pea. — Centralbl. Bakt. II, **91**, 355—378, 1935.
- Sprague, R.: Host range and life history of some leguminous *Ascochyta*. — Phytopath. **19**, 917—931, 1929.

- Takimoto, S.: On the three species of *Ascochyta* on *Pisum sativum*. — Ann. phytopath. Soc. Japan **4**, 172—177, 1935 (Engl. Zusammenfassg.). — Ref.: R. a. M. **14**, 1935, 547.
- Walker, J. C.: Resistance to *Fusarium* wilt in garden, canning and field peas. — Wisconsin Agric. Exp. Sta. Res., Bull. 607, 1931.
- Walker, J. C. and Snyder, W. C.: Pea wilt and root rots. — Wisconsin Agric. Exp. Sta., Bull. 424, 1933.
- Wehlburg, C.: Onderzoekingen over erwten anthracnose. Diss., Baarn 1932.
- Weimer, J. L.: Additional hosts of *Fusarium oxysporum* v. *medicaginis*. — Journ. Agric. Res. **39**, 351—353, 1929.
- Weimer, J. L. and Harter, L. L.: Root rot of the bean in California caused by *Fusarium Martii phaseoli* Burk. and *Fus. aduncisporum* n. sp. — Journ. Agric. Res. **32**, 311—319, 1926.
- Went, J. A. C.: *Fusarium*-Aantastingen van erwten. Diss., Utrecht 1934.
- Wollenweber, H. W. und Reinking, O. A.: Die Fusarien. Berlin 1935.
- Zopf, W.: Über die Wurzelbräune der Lupinen. — Zeitschr. Pflanzenkr. **1**, 72—76, 1891.

Einige Beobachtungen zum Pflaumen- und Kirschensterben in Schleswig-Holstein.

Von Hermann Fischer.

(Bezirksstelle Pinneberg des Pflanzenschutzamtes Kiel.)

Die unter dem Namen „Pflaumensterben“ bzw. „Kirschensterben“ bekannte, durch *Valsa* hervorgerufene Steinobstkrankheit trat in den Jahren 1935 bis 1937 in den Obstanbaugebieten der holsteinischen Elbmarschen sowie der Geestbezirke in ungewöhnlich starkem Maße ebenso wie in dem bekannten Obstanbaugebiet des Alten Landes auf. Das Ausmaß der Erkrankung mag daran gezeigt werden, daß in einem etwa 20 ha großen Obsthof mit 8000 Pflaumenbäumen des Kreises Steinburg über ein Viertel des Pflaumen- und Kirschenbestandes im Laufe jener drei Jahre an dieser Krankheit einging. In einer Süßkirschenanlage des Kreises Pinneberg starben in einem Jahr (1937) 30% der Bäume ab! Beschränkte sich die Krankheit bis 1936 vorwiegend auf die Obsthöfe, so griff sie 1937 in stärkerem Maße auch auf die Obstbaumschulen des schleswig-holsteinischen Baumschulengebietes über.

Das Krankheitsbild ist bereits häufiger beschrieben worden, so von R. Aderhold (1). Die Bäume werden meistens im Alter von 3 bis 8 Jahren befallen. An einigen Exemplaren tritt die Krankheit bereits kurz nach dem Austrieb auf, indem die Blätter einiger Äste vertrocknen und die Zweige allmählich absterben. In den meisten Fällen zeigt sich die Krankheit aber erst im Juni. Gewöhnlich tritt sie erst an einzelnen Zweigen auf, greift dann aber bald auf den ganzen Baum über. An den Ästen bzw. am Stamm findet man eingesunkene braune Stellen, die etwas an die bekannten Frostplatten erinnern. An diesen Stellen wurden

nach einer brieflichen Mitteilung von Wollenweber in Holstein *Valsaceen* isoliert. Holz (3) stellte sie im Alten Land ebenfalls fest. An Süßkirschen fand Wollenweber außerdem noch eine *Pezicula*-Art. Die kranken Bäume zeigen gewöhnlich Befall durch Borkenkäfer (*Xyleborus dispar* und *Eccoptogaster*-Arten). Diesen Borkenkäfern wurde von den Obstbauern zuerst die Schuld an dem Absterben ihrer Steinobstbäume gegeben.

Das Steinobststerben wird allgemein den *Valsaceen* zugeschrieben. Holz (3) konnte ebenso wie frühere Beobachter mit diesen Pilzen die Krankheit künstlich hervorrufen. Es ist aber fraglich, ob die Pilze tatsächlich in der Natur vollkommen gesunde Bäume anzugreifen vermögen, oder ob das seuchenhafte Auftreten in erster Linie durch ungünstige Verhältnisse klimatischer Art verursacht wird. Nach Aderhold (1) müssen erst klimatische Ursachen den Krankheitsboden schaffen, auf dem der Pilz erwachsen und die Krankheit erzeugen kann. In dieser Hinsicht sind einige Beobachtungen bemerkenswert, die in den letzten Jahren gemacht wurden. Im September 1936 wurde eine Süßkirschen-Pflanzung von 220 Bäumen besichtigt, die sehr unter der Krankheit zu leiden hatte. Die Pflanzung war 1932 angelegt worden. Während der Besitzer die eine Hälfte der Pflanzung auch noch als Grasland nutzte, trug der Boden auf der anderen Hälfte landwirtschaftliche Kulturen. Es standen dort in den letzten drei Jahren Weizen, Rüben und Bohnen. Die Besichtigung der beiden unmittelbar nebeneinander liegenden Hälften der Kirschenpflanzung war überraschend. Während die 110 Bäume auf dem bearbeiteten Boden tadellos aussahen, machten die Bäume im Grasland einen außerordentlich kümmerlichen Eindruck, trotzdem der Boden jedes Jahr eine Stalldüngung erhalten hatte. Von den 110 Bäumen dieses Stückes waren im Sommer 1936 bereits 30 am Kirschensterben eingegangen. Für den schlechten Stand der Bäume auf dem Grasland ist hier offensichtlich das starke Wasserbedürfnis der Parzelle verantwortlich zu machen. Nach den Aufzeichnungen von Holz (2) betrug der Niederschlag im Juni 1936 in Stade nur 16 mm! Es ist aber jedenfalls interessant, daß das Kirschensterben nur bei diesen derartig geschwächten Bäumen auftrat, während die unmittelbar benachbarten Bäume auf dem Hackland fast vollständig verschont geblieben sind.

Spielte in diesem Falle also die Frage der Wasserversorgung eine entscheidende Rolle für den Befall durch die *Valsaceen*, so konnte in einer anderen Kultur eine deutliche Einwirkung der Ernährungsverhältnisse beobachtet werden. Es handelte sich in diesem Fall um ein Quartier 3-jähriger Pflaumenhochstämme einer holsteinischen Baumschule, die auf *Myrabolana* veredelt waren. Auf dem Quartier befanden sich 1937 etwa 6000 Bäume. Nach Aussagen des Besitzers hatte das ganze Quartier

gleichartige Vorfrucht und gleichartige Vorbehandlung erfahren. Die Unterlagen des ganzen Quartieres waren einheitlicher Herkunft. In den drei Jahren nach der Veredlung wurde das Quartier vollkommen gleichmäßig behandelt. Im Herbst 1936 hatte der Besitzer die eine Hälfte des Quartieres mit etwa 3000 Bäumen an eine andere Baumschule verkauft. Der neue Besitzer düngte seine Hälfte mit ungefähr 3 dz/ha Kainit und 2 dz/ha Thomasmehl. Der Besitzer der anderen Parzelle gab dieser keine Mineraldünger, wie überhaupt dem ganzen Quartier in den Jahren vorher weder Kali noch Phosphorsäure zugeführt worden waren. Im Sommer 1937 wurde nun plötzlich die ungedüngte Hälfte des Quartieres stark vom Pflaumensterben ergriffen. Etwa 45% der 3000 Bäume erkrankten und starben zum größten Teil im Laufe des Sommers ab. Die andere Hälfte des Quartiers dagegen, die also eine Kali-Phosphorsäure-Düngung erhalten hatte, blieb seltsamer Weise vollkommen gesund. Die Grenze zwischen dem befallenen Teil und dem gesunden stimmte genau mit der Besitzgrenze überein. Das Quartier machte den Eindruck eines ordnungsmäßigen Schauversuches. Selbstverständlich kann dieser Vorfall keinen Beweis dafür abgeben, daß das Steinobststerben durch Kali- bzw. Phosphorsäure-Düngung bekämpft werden kann. Es liegen allerdings bereits amerikanische Untersuchungen von Lilleland (4) darüber vor, daß in einigen Fällen die Krankheit durch Kaligaben beeinflußt werden kann. Es wurden dort mit der Fitting'schen Bodeninjektionsspritze Kalisalzlösungen um erkrankte Bäume herum in den Boden gebracht. In vielen Fällen war eine auffallende Wirkung festzustellen. Die Frage der Krankheitsbekämpfung durch Kali- und Phosphorsäure-Düngung war also unter unseren Verhältnissen experimentell zu prüfen, da sich außerdem gezeigt hatte, daß in den Baumschulen hauptsächlich die Quartiere unter dem Steinobststerben zu leiden hatten, deren Boden Kalimangel aufwies. In dem oben erwähnten Quartier wurden z. B. mehrere Bodenproben genommen, deren Kaligehalt sich nach Neubauer auf nur 1,9 bis 2,6 mg K_2O in 100 g Boden stellte. Es wurden im Herbst 1937 mehrere Düngungsversuche in verschiedenen Baumschulen zu 1-, 2- und 3-jährigen Pflaumen mit wechselnden Kali- und Phosphorsäuremengen angestellt. In einigen Versuchen wurde außerdem noch eine zusätzliche Stickstoffdüngung durchgeführt. Leider verliefen die Versuche in diesem Jahr insofern erfolglos, als die Krankheit plötzlich zum Erlöschen kam! Die Feststellungen ergaben, daß die Steinobstbäume in diesem Jahr nicht nur in den Baumschulen, sondern auch in dem holsteinischen Obstanbaugebiet im allgemeinen gesund geblieben sind und daß nur noch vereinzelt Verluste zu verzeichnen waren. Es zeigte sich sogar in den Versuchsquartieren, daß die Bäume, die 1937 bereits erkrankt waren und die nur zu Versuchszwecken im Quartier geblieben waren, gesun-

deten und die abgestorbenen Stammteile durch Überwallungswulste zu überwuchern versuchten. Diese Erscheinung, die auch an älteren Bäumen in den Obsthöfen festgestellt wurde, konnte in den vorhergehenden Jahren kaum beobachtet werden.

Wenn also die Düngungsversuche, die mit dankenswerter Unterstützung durch das Kalisyndikat weiter geführt werden, auch bisher ergebnislos verliefen, so lassen die angeführten Beobachtungen doch mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit darauf schließen, daß das Auftreten des Steinobststerbens bzw. die erfolgreiche Infektion durch die Erreger in erster Linie durch physiologische Störungen bedingt ist, seien es nun Fragen der Wasserversorgung oder des Nährstoffmangels, oder Schädigungen durch Spätfrost und Sonnenbrand wie bei Aderhold. Das Abklingen der Krankheit in Schleswig-Holstein im letzten Jahr dürfte in erster Linie darauf zurückzuführen sein, daß die Nachwirkungen der überaus trockenen Sommer der vergangenen Jahre überwunden sind.

Auch die anscheinend günstige Wirkung einer Kali- und Phosphorsäuredüngung dürfte vielleicht damit zusammenhängen, daß hierdurch der Wasserhaushalt der Pflanzen beeinflußt wird. Bekanntlich bedingt Kalimangel einen gesteigerten Wasserverbrauch. Es ergibt sich hieraus ein Hinweis, den klimatischen Verhältnissen, wenn auch in beschränktem Maße, entgegentreten zu können, um den *Valsaceen* den „Krankheitsboden“ zu entziehen.

Schriften:

1. Aderhold, R.: Über das Kirschbaumsterben am Rhein, seine Ursachen und seine Behandlung. — Arb. a. d. Biol. Abt. f. Land- u. Forstw. a. K. Gesundheitsamt, **3**, 309, 1903.
2. Holz, W.: Massensterben von Pflaumen, hervorgerufen durch „Gummosis“. — Wochenblatt d. Landesbauernsch. Schleswig-Holstein, **4**, 848, 1937.
3. — — Möglichkeiten zur Verhütung des Pflaumen- und Kirschensterbens. — Wochenblatt der Landesbauernschaft Schleswig-Holstein, **4**, 1373, 1937.
4. Lilleland, O.: Prune Dieback. Better Crops with Plant Food 20, 1936, Nr. 10, S. 17, 37, 38. — Referiert in: Exp. Sta. Rec., **75**, 650, 1936.

Berichte.

I. Allgemeines, Grundlegendes und Umfassendes.

Leick, E.: Bestimmung der Transpiration und Evaporation mit Rücksicht auf die Bedürfnisse der Ökologie. — Abderhalden, E.: Handbuch der biologischen Arbeitsmethoden Abt. 11, Teil 4, 2. Hälfte, 1573—1735, Urban und Schwarzenberg, Berlin-Wien 1939. Preis: 14.50 RM.

Als 479. Lieferung des Gesamtwerks und zugleich als letzte noch ausstehende Lieferung der 9., den Methoden zur Erforschung der Leistungen des Pflanzenorganismus gewidmeten Abteilung erscheint hier eine Abhandlung.

in die Einsicht zu nehmen auch jedem mit Untersuchungen über den Wasserhaushalt der Pflanzen beschäftigten Pathologen zu raten ist. Er findet eine übersichtlich gegliederte Darstellung der Methoden zur Messung der Transpiration und der Evaporation, also zweier Gebiete vor, bei denen der Nichtspezialist angesichts der Fülle an Einzelveröffentlichungen und der Vielheit der vorgeschlagenen Meßverfahren bislang nur schwer in der Lage war, das für seine Zwecke Brauchbare herauszufinden. Hier wird ihm das Material nicht nur hinreichend vollständig und übersichtlich gegliedert, sondern gleichzeitig unter Kennzeichnung der Grenzen der Leistungsfähigkeit unter freimütiger Kritik der bisherigen Überschätzung einzelner Verfahren vorgelegt. Eigene konstruktive und terminologische Vorschläge fehlen nicht. Ob der Ausdruck „Rötungsareal“ zur Bezeichnung des Produkts aus Spaltenareal und Rötungszeit bei der Kobaltpapiermethode sonderlich glücklich gewählt ist, steht dahin. Die an die Ökologen gerichtete Mahnung des Verfassers, unter Zurückstellung des eigenen „Baustil“ sich in Gemeinschaftsarbeit an gewisse Untersuchungsschemata, an gewisse Arbeitsmethoden und an konventionelle Bezugsgrößen zu binden, kann nur unterstrichen werden, damit endlich eine Grundlage zum Vergleich der Befunde der Einzelnen, ein Fundament, auf dem weitergebaut werden kann, geschaffen wird. Blunck (Bonn).

Leonian, L. H. and Lilly, V. G.: Is Heteroauxin a Growth-promoting Substance? (Ist Heteroauxin ein wachstumsfördernder Stoff?) — American Journal of Botany, **24**, 135—139, 2 Taf., 1937.

Heteroauxin, in verschiedenen Konzentrationen dem Nährmedium zugesetzt, förderte nicht das Wachstum von Pilzen, Algen und abgeschnittenen Wurzeln und Sprossen junger Getreidekeimlinge. Höhere Heteroauxinkonzentrationen erwiesen sich als giftig und wirkten auf das Wachstum hemmend. Aus den Versuchen wird geschlossen, daß Heteroauxin eher ein wachstumshemmender als ein wachstumsfördernder Stoff ist. Seine Wirkung auf das pflanzliche Wachstum wird als die eines unspezifischen Reizmittels aufgefaßt. Meuche (Bonn).

III. Viruskrankheiten.

Allington, W. B., The Separation of plant viruses by chemical means. — Phytopathology **28**, 902—918, 1938.

Verfasser hat 35 Chemikalien auf Eignung zur Trennung der Virusarten: gewöhnliches Tabakmosaik, gewöhnliches „cucumber-mosaic“, „potato-ring-spot“, „potato veinbanding“, „tobacco ring-spot“ und „tobacco streak“ untersucht. Als geeignet befunden wurden 16 schon wegen ihrer keimtötenden Eigenschaft bekannte Verbindungen bzw. Präparate, nämlich Quecksilberchlorid, Silbernitrat, Kupfersulfat, Lithiumkarbonat, Zinnchlorid, „Mercurochrome“, Phenol, Gerbsäure, Formalin, Oxalsäure, Picrinsäure, Salpetersäure, Natriumhydroxyd, Natriumpermanganat, Kaliumpermanganat und Kaliumdichromat. So ist z. B. das gewöhnliche „cucumber-mosaic“-Virus widerstandsfähiger gegen Quecksilberchlorid und Silbernitrat als das „potato-ring-spot“-Virus, während das „cucumber-mosaic“-Virus weniger widerstandsfähig gegen Kupfersulfat, Kaliumpermanganat und Lithiumkarbonat ist als das „potato-ring-spot“-Virus. Verfasser hält das Verfahren für ausbaufähig und für nutzbar zur Trennung von Virusarten, die mit andern Mitteln nicht gut unterschieden oder isoliert werden können. Er empfiehlt

als Standardbasis für kommende Arbeiten solcher Art als Behandlungsdauer des rohen Saftes viruskranker Pflanzen 1 Stunde bei 20° mit dem gleichen Volumen des chemischen Mittels von doppelter Stärke. Die Natur des Vorgangs der Inaktivierung ist noch dunkel. Das Inaktivierungsmittel mag das Virus direkt oder indirekt über eine Kette von Reaktionen im Pflanzenextrakt oder vielleicht auch die Empfänglichkeit des Wirts für die Infektion beeinflussen. In einigen Fällen scheint die Inaktivierbarkeit umkehrbar zu sein. Der Befund von Allard, daß Formaldehyd 4% in 20 Minuten das gewöhnliche Tabakmosaikvirus vollständig inaktiviert, konnte nicht bestätigt werden. Es gelang das selbst nicht durch einstündige Einwirkung von Formaldehyd 40%. Die übliche Behandlung der Rahmen von Tabaksaatbeeten usw. mit Formalin dürfte somit kein geeignetes Mittel zur Zerstörung des Tabakmosaikvirus sein.

Blunck (Bonn).

Black, L. M.: Properties of the potato-Yellow-dwarf virus. — *Phytopathology* **28**, 863—874, 1938.

Als weitere Wirtspflanzen des Virus werden 9 *Nicotiana*-Arten, *Solanum melongena*, *Physalis pubescens*, *Callistephus chinensis* und *Trifolium incarnatum* nachgewiesen. Die Übertragung, welche in der Natur durch *Aceratagallia sanguinolenta* Prov. besorgt wird, gelingt nach der Karborundmethode bei *Nicotiana rustica*, aber bei Kartoffeln und Klee mechanisch nur durch Anstechen der Gefäßbündelgegend mit einer Nadel. Im Preßsaft von *Nicotiana rustica* zerfällt das Virus bei Zimmertemperatur innerhalb 12 Stunden. Im getrockneten Blatt hält es sich nicht. Mit Preßsaft von befallener *Nicotiana rustica*, der auf 10⁻⁵ verdünnt war, wurden in 1 Falle, bei Verdünnung auf 10⁻³ in allen Fällen noch Infektionen erzielt. Um 50° C wird das Virus inaktiviert. Es passiert das Berkefield-Filter W.

Blunck (Bonn).

Roland, G.: Onderzoekingen verricht in 1937 over de vergelingsziekte en enkele minerale gebreken by de biet en de spinazie. — *Tijdschrift Plantenziekten* **45**, 1—22, 1939.

Myzus persicae verliert die Fähigkeit zur Übertragung der Mosaikkrankheit der Beta-Rübe nicht durch 3tägiges Saugen an gesunden Pflanzen. Die Krankheit wird auch durch *Macrosiphum solanifolii* Ashm. übertragen. Direkte künstliche Übertragung mittels Preßsafts erscheint nicht möglich, eher schon durch Läuse, die an Preßsaft gesogen haben. Beziehungen zur Blattrollkrankheit der Kartoffel bestehen nicht, auf Spinat (*Spinacia oleracea*) kann die Krankheit aber übertragen werden und bewirkt dort Blattchlorose. Nekrose der interkostalen Partien, Gummosis im sekundären Phloem und über Nacht Stärkeschoppung in den aufgehellten Blatteilen. Die letzteren Merkmale sind von der gewöhnlichen Mosaikkrankheit des Spinats („spinach-blight“) nicht (noch nicht? Ref.) bekannt. Phosphormangel begünstigt die Vermehrung der Läuse (*Myzus persicae* und *Aphis fabae*). Zur Bekämpfung der Krankheit wird angeraten: zeitige Aussaat der Rüben, späte Aussaat des Winterspinats und dessen restloses Abräumen im Frühjahr vor dem Auflaufen der Rüben. Auswahl gesunder Pflanzen als Samenträger, gutes Bedecken der eingewinterten Rüben mit Erde. Anlage der Felder zur Saatgewinnung in möglichst großem Abstand von den Rüben- und Spinatkulturen. Bekämpfung der Läuse, sofortige Vernichtung als krank kenntlicher Spinatpflanzen.

Blunck (Bonn).

IV. Pflanzen als Schaderreger.

A. Bakterien.

Stapp, C.: Der Pflanzenkrebs und sein Erreger *Pseudomonas tumefaciens*.

VI. Mitteilung: *Asparagus sprengeri* Rgl. und *Phaseolus vulgaris* L. als Wirtspflanzen. — Zentralbl. Bakt. usw., 2. Abt., **99**, 116—123, 1938.

Die Reihe der Pflanzen, von denen bisher eine Spontaninfektion mit *Ps. tumefaciens* bekannt war, ist um die genannten Arten erweitert worden. Der aus *Asparagus*-Tumoren isolierte Erreger bewirkte auch an *Datura Tatula* und *Lathyrus odoratus*-Keimlingen Wucherungen, nicht aber an Keimlingen von *Pisum sativum*. Das serologische Verhalten der *Asparagus*-Stämme zeigte Übereinstimmung mit dem Verhalten eines typischen *Ps. tumefaciens*. Der aus spontaninfiziertem Gewebe einer Bohnenpflanze (Stangenbohne „Juli“ aus Mühlheim/Ruhr) isolierte Erreger wirkte weder auf *Datura Tatula*, noch auf *Pelargonium zonale* oder *Solanum lycopersicum* pathogen. Er wurde jedoch durch sein sternförmiges Wachstum in Eisen-Mangan-Möhrensaft, seine Eigenbewegung und das färberische Verhalten als *Ps. tumefaciens* identifiziert.

Resüher (Bonn).

Siegler, E. A.: Relations between Crown Gall and p_H of the Soil. — Phytopathology, **28**, 858—859, 1938.

Der Verfasser nimmt an, daß *Phytopomonas* (*Pseudomonas*) *tumefaciens* auf alkalischen und neutralen Böden stärker verbreitet ist als auf sauren. Auf einem von Natur sauren ($p_H = 5,0$), mit *Tumefaciens*-Aufschwemmungen infizierten Boden waren nach einem Jahr von 678 Pfirsich-Sämlingen 3% kropfig, auf gleichem, aber vorher gekalkten Boden ($p_H = 6,8$) dagegen 32% von 812 Wildlingen.

Resüher (Bonn).

K.: Erfahrungen über die Bekämpfung des Wurzelkropfes in der Baumschule. — Der Blumen- und Pflanzenbau, verein. mit Gartenwelt, **42**, 139—140, 1938.

Wurzelkropfkranke, zweijährige Buschobst auf Paradies und Doucin (Typ IX und V) gesundete wieder, wenn die Pflanzen nach operativer Entfernung des kranken Gewebes in 1% igen Uspulun-Lehmbrei getaucht und auf Neuland gesetzt wurden. Auch bei Abrissen (Paradies und Doucin) verhinderte einprozentige Uspulunlösung den Kropfbefall.

Resüher (Bonn).

B. Algen und Pilze.

Schultz, H. und Röder, K.: Die Anfälligkeit verschiedener Varietäten und Sorten von Salat (*Lactuca sativa* L. und *Lactuca scariola* L.) gegen den falschen Meltau (*Bremia lactucae* Regel). — Der Züchter **10**, 185—194, 1938.

Sämtliche in Deutschland befindlichen Salathandelssorten, die im Rahmen der Sortenregisterarbeiten des Reichsnährstandes in Großbeeren angebaut waren, wurden in dreijähriger Beobachtung auf ihre Anfälligkeit gegen *Bremia lactucae* Regel geprüft. Unter den Kopfsalaten (*L. sativa* var. *capitata*) wurde bei natürlichen Bedingungen von Treibsalatsorten „Maikönig Treib“, „Böttners Treib“ und „Buses brauner Treib“ nur sehr schwach befallen, stark dagegen z. B. „Goldgelber Steinkopf“ und „Kaiser Treib“. Unter den Frühsalaten fanden sich einige schwach anfällige Sorten; besonders hervorzuheben ist „Maikönig“. Bei den Sommersalaten wurden

8 relativ resistente Sorten festgestellt, während die Versuche mit Wintersalat keine sicheren Schlüsse zulassen. Schnittsalat- (*L. sativa* var. *secalina*) und Pflücksalat- (*L. sativa* var. *aurescens*) sorten waren verhältnismäßig widerstandsfähig, während Sommerendivien (*L. sativa* var. *longifolia*) den stärksten überhaupt beobachteten *Bremia*-Befall aufwiesen. Spargelsalat (*L. scariola* var. *integrifolia*) und einige Primitivformen wurden von *Bremia* befallen. — Äußere Faktoren (Temperatur, Luftfeuchtigkeit) üben auf die Befallsstärke einen maßgeblichen Einfluß aus (vergl. diese Ztschr. 48, S. 353, 1938). Künstliche Infektionen unter optimalen Infektionsbedingungen wurden an 64 Sorten durchgeführt. Dabei wurden 2 verschieden virulente *Bremia*-Rassen ermittelt. Nach Infektionen älterer Pflanzen ergab sich ein ähnlicher, nur etwas stärkerer Befall als unter natürlichen Bedingungen. Sämlinge waren dagegen im Infektionsversuch bedeutend anfälliger und gingen meist zugrunde. Durch Selektion der immer wieder auftretenden widerstandsfähigen Individuen können gegen *Bremia*-Befall hochgradig resistente Sorten herausgezüchtet werden. Daxer (Geisenheim).

Wei, C. T.: Rust resistance in the garden bean. — *Phytopathology* 27, 1090—1105, 1937.

An 50 Bohnensorten führte der Verfasser im Jugendstadium der Pflanzen Infektionen mit *Uromyces appendiculatus* (Pers.) (= *U. phaseoli typica*, Arthur) Rasse 1 aus. Er unterscheidet je nach Gelingen oder Versagen der Infektion, nach dem Auftreten und der Größe der Sporenlager und nach der Uredosporenreifungszeit, 5 Infektionstypen mit von 0—4 sinkender Resistenz. Pflanzen, die sowohl Resistenz- als auch Anfälligkeitsmerkmale zeigen, werden von ihm als X-Typen bezeichnet. Einige Untertypen werden aufgestellt. Temperaturwechsel innerhalb 16—28° C hat außer bei den X-Typen nur geringen Einfluß auf den Infektionstyp. Sinkende Lichtintensität ruft eine Erhöhung der Inkubationszeit hervor und beeinflusst den Infektionstyp bei den X-Typen. N-Überschuß oder K-Mangel vergrößert den Anteil der infizierten Blattfläche. Phosphor und einige Spurenelemente (Li, B, Zn, Ge) haben keinen Einfluß auf den Infektionstyp und -Umfang. Mit zunehmendem Alter des Blattgewebes bei der Infektion wird die Inkubationszeit verlängert und der Anteil der infizierten Fläche vermindert. Der Anteil anfälligerer Infektionstypen wird bei X-Typen jedoch erhöht. Daxer (Geisenheim).

Anliker, J.: Infektionsversuche an Schnittlauch (*Allium Schoenoprasum* L.) mit *Fusarium vasinfectum* Atk. var. *zonatum* (Sherb.) und *Fusarium avenaceum* (Fr.) Sacc. — *Phytopath. Ztschr.* 11, 439—446, 1938.

Erkrankter, von Stengelälchen besiedelter Schnittlauch aus einer Züricher Gärtnerei war außerdem von *Fusarium avenaceum* (Fr.) Sacc. und *Fusarium vasinfectum* Atk. var. *zonatum* (Sherb.) infiziert. Da der Schnittlauch bisher gegenüber dem Angriff durch *Fusarium* als immun galt, führte der Verfasser Versuche durch, um zu klären, ob eine primäre Erkrankung durch *Fusarium*-Infektion hervorgerufen werden kann. Infektionen der Samen oder des Saatbettes riefen eine etwa 25—50% ige Verminderung der Pflanzenzahl hervor und verringerten das Lufttrockengewicht der Pflanzung. 14 Tage nach Aussaat vorgenommene Infektionen hatten keinen Erfolg mehr. Mischinfektionen mit beiden *Fusarium*-Arten verstärkten den Krankheitsbefall nicht über die Wirkung der alleinigen Infektion mit *F. vasinfectum* var. *zonatum* hinaus. Im Gewebe der Versuchspflanzen konnten septierte und unseptierte Hyphen festgestellt werden. *Fusarium vasinfectum* wurde aus

infizierten Pflanzen 15 mal, aus Kontrollpflanzen 14 mal isoliert. Dieser Befund mahnt zur Vorsicht bei der Auswertung der noch wenig umfangreichen Versuchsergebnisse.

Daxer (Geisenheim).

Tompkins, C. M. and Tucker, C. M.: *Phytophthora* rot of Honeydew-Melon. — Journ. Agr. Res., **54**, 933—944, 1937.

Auf nassem Boden und bei hohen Temperaturen wurde 1935 bei Modesto in Kalifornien an Kulturen von *Cucumis melo* var. *inodorus* Naud. eine Fäule an reifen und unreifen Früchten durch *Phytophthora capsici* beobachtet. Auf Agar-Nährböden fanden sich reichlich Mycel und Konidien, nach 4 Monaten bei 15° C auch Oogone und Antheridien. Künstliche Infektionen mit Reinkulturen gelangen an reifen und unreifen Früchten durch die unverletzte Epidermis. Die Symptome unterscheiden sich deutlich von der durch *Phytophthora Drechsleri* verursachten Fäule. Samenübertragung oder Infektion der Keimpflanzen findet nicht statt. Der Verfasser glaubt, daß der Pilz gewöhnlich saprophytisch im Boden lebt und nur unter günstigen äußeren Bedingungen parasitisch wird. Da die Fäule auf 14 Arten aus 6 Familien (*Lauraceen*, *Rosaceen*, *Umbelliferae*, *Ebenaceen*, *Solanaceen*, *Cucurbitaceen*) künstlich übertragen werden konnte, scheint es dem Verfasser wahrscheinlich, daß auch andere Melonen- und Kürbisarten durch sie geschädigt werden können, wenn günstige Bedingungen für den Pilz vorhanden sind.

Daxer (Geisenheim).

Reko, Victor, A.: Die Bananenblatt-Krankheit „Chamusco“. — Nachrichten über Schädlingsbekämpfung. 13. Jg., 157—170, 1938.

In den tropischen Gebieten Amerikas tritt in den Bananenplantagen seit 1935 eine Blattkrankheit auf, die durch den Pilz *Cercospora musae* hervorgerufen wird. Die Krankheit zeigt sich stets an den äußeren Blättern der Stauden, anfangs als hellgrüne oder gelbe ovale Flecke. Diese werden größer und verfärben sich braun bis schwarz. Oft fließen mehrere Flecke zusammen, wodurch größere Teile des Blattes funktionsunfähig werden. Die Flecke nehmen später eine graue Färbung an und zeigen einen dunkelroten, bald schwarz werdenden Rand, von dem eine klebrige Flüssigkeit ausgeschieden wird. Etwa 35 Tage nach dem Erscheinen der Krankheit bilden sich Sporen, die durch den Wind oder durch Insekten verbreitet werden. Als Folge der Krankheit bleiben die Früchte klein oder die Ernte fällt infolge Vernichtung der ganzen Plantage aus. Während derselbe Pilz in Australasien, auf Java und den kleinen Inseln des Pazifischen Ozeans in der sogen. „gutartigen“ Form auftritt (die Blattflecke vertrocknen vor dem Auftreten der klebrigen Flüssigkeit; die Pflanzen werden nur wenig geschädigt), verursachte er in Mexiko 1937 einen über 50% igen Ernteausfall. In Guatemala wurden von den amerikanischen Fruchtgesellschaften große Bananenplantagen niedergebrannt, um die Seuche einzudämmen. Bei der Suche nach widerstandsfähigen Sorten wurde nur eine Varietät als immun festgestellt, deren Früchte jedoch nicht wertvoll sind. Der Pilz kann mit kupferhaltigen Mitteln erfolgreich bekämpft werden. Infolge technischer Schwierigkeiten bei der Anwendung von Kupferoxyd und Bordeauxbrühe in großen Plantagen mit dichtem Bestand und um Verbrennungen zu vermeiden, wurde in den letzten Jahren Kupferoxychlorid in Form des Spritzmittels „Bayer“ conc. (Ob 21) angewandt. Es wurden Versuche mit diesem Mittel in großem Maße in Mexiko, Guatemala, Costarica und Honduras aufgenommen.

G. Mittmann-Maier (Geisenheim).

Bauer, R.: Die Methode der Masseninfektion bei der Züchtung mehltau- und blattfallresistenter Rassentypen bei der Gattung *Ribes*. — Forschungsdienst, **6**, 575—584, 1938.

Die Massenprüfung von Stachelbeersämlingen auf ihre Anfälligkeit gegenüber dem amerikanischen Stachelbeermehltau (*Sphaerotheca mors uvae*) geschieht am besten folgendermaßen: Die Oidiosporen werden als Aufschwemmung in destilliertem Wasser mit Hilfe eines Zerstäubers nach Stapp auf die Pflanzen gesprüht. Durch das Besprühen muß eine Taubildung erzeugt werden. Nachdem die Pflanzen wieder trocken sind, werden sie für 24 Stunden in eine feuchte Kammer gestellt mit 98—100% relativer Luftfeuchtigkeit und einer Temperatur von 18—22° C. Hierauf werden sie bis zum Sichtbarwerden des Befalls (etwa 1 Woche) bei ungefähr gleicher Temperatur aber geringerer relativer Luftfeuchtigkeit (etwa 80—90%) gehalten. Da diese Infektionsbedingungen auch für den Erreger der Blattfallkrankheit, *Gloeosporium ribis*, günstig sind, können bei Verwendung einer Aufschwemmung, die die Sporen beider Pilze enthält, dieselben Pflanzen gleichzeitig auch auf Anfälligkeit gegenüber der Blattfallkrankheit geprüft werden. Die Auslese erfolgt für Mehltau etwa zwei, für *Gloeosporium* drei bis vier Wochen nach der Infektion. G. Mittmann-Maier (Geisenheim).

Dunegan, John C.: The rust of stone fruits. — Phytopathology, **28**, 411—427, 1938.

Der Rostpilz *Tranzschelia pruni-spinosae* (Pers.) Diet., der über die ganze Erde verbreitet auf *Prunus*-Arten vorkommt, verursacht z. T. beträchtliche wirtschaftliche Schäden. Während der Pilz im allgemeinen die Blätter befällt und vorzeitigen Laubfall hervorruft, zeigt sich die Krankheit im westlichen Teil der Vereinigten Staaten schon wenige Wochen nach dem Aufbrechen der Knospen und kann hier auch auf die Früchte übergehen. Bei Infektionsversuchen mit Uredosporen, die über mehrere Jahre durchgeführt wurden, konnte festgestellt werden, daß zwei Formen des Rostpilzes bestehen. Die eine Form befällt die wilden, die andere Form die kultivierten *Prunus*-Arten. Uredosporen von kultivierten Wirtspflanzen können Pfirsichblätter infizieren, rufen aber keine Infektion auf Blättern von wilden *Prunus*-Arten hervor. Umgekehrt infizieren Uredosporen von wilden *Prunus*-Arten nicht die Blätter von Pfirsichbäumen. Ebenso können Äcidiosporen von wilden *Anemone*-Arten Pfirsichblätter nicht infizieren, während Äcidiosporen von einer kultivierten *Anemone*-Art auf Pfirsichblättern, nicht aber auf Blättern von wilden *Prunus*-Arten Infektionen verursachen. Bei der Prüfung von 389 Herbarexemplaren des Pilzes ergab sich, daß die Teleutosporen von kultivierten Arten morphologisch deutlich verschieden sind von den auf wilden *Prunus*-Arten gebildeten Teleutosporen. Auf den kultivierten *Prunus*-Arten wurde stets derselbe Teleutosporentyp gefunden. Es kann daher angenommen werden, daß die Verschiedenheiten im Verlauf und in der Heftigkeit der Krankheit bei den Kulturarten von *Prunus* auf das Bestehen von zwei verschiedenen Rostpilzarten auf diesen Wirtspflanzen zurückzuführen ist. Der auf wilden *Prunus*-Arten vorkommende Pilz wird als *Tranzschelia pruni-spinosae typica* n. comb. (*T. pruni-spinosae forma typica* Fischer) und der auf kultivierten *Prunus*-Arten auftretende Pilz als *T. pruni-spinosae discolor* n. comb. (*T. pruni-spinosae forma discolor* Fischer) mit Angabe des Wirtswechsels neu beschrieben. G. Mittmann-Maier (Geisenheim).

Goldsworthy, M. C. and Smith, M. A.: The comparative importance of leaves and twigs as overwintering infection sources of the pear leaf-blight pathogen, *Fabraea maculata*. — *Phytopathology*, **28**, 574—580, 1938.

Die Blattbräune der Birnen und Quitten, die durch den Pilz *Fabraea maculata* (Lév.) Atk. verursacht wird, ist eine häufige Krankheit im mittleren westlichen und östlichen Teil der Vereinigten Staaten. Die Verfasser untersuchten die Frage, auf welche Weise die Überwinterung des Pilzes erfolgt. Die Frühjahrsinfektion kann nicht durch Ascosporen hervorgerufen werden, da sie nur selten zu finden sind. In Maryland und Missouri wurde festgestellt, daß Konidien auf befallenen Blättern und in Krebsstellen in der Rinde, nicht aber auf Früchten überwintern können. Die auf den Blättern überwinterten Konidien können wohl im Frühjahr Infektionen hervorrufen, aber die Überwinterung des Pilzes erfolgt hauptsächlich als Myzel in Rindenkrebsen. Das Myzel in den überwinternden Krebsstellen bildet Acervuli gegen Ende des Winters, in denen im Frühjahr Konidien entstehen, die durch Risse in der Rinde herausgelangen und die jungen Blätter infizieren. Die auf den Blattflecken gebildeten Konidien können Infektionen der jungen Rinde während der ganzen Vegetationsperiode verursachen, die sich zu Krebsbeulen entwickeln.

G. Mittmann-Maier (Geisenheim).

V. Tiere als Schaderreger.

D. Insekten und andere Gliedertiere.

Sellke, K.: Beobachtungen über die Bekämpfung von Wiesenschnakenlarven (*Tipula paludosa* Meig. und *Tipula czizeki* de J.). — *Zeitschr. angew. Entom.*, **24**, 285—290, 1937.

Im Mai 1935 in Burg (Spreewald) durchgeführte Versuche zur Bekämpfung der Wiesenschnake (*Tipula paludosa* Meig. und *T. czizeki* de J.) auf Grünland mittels Pertipan (Schleich, Berlin, fluorhaltig) schlugen fehl, weil die Larven nicht an die Oberfläche kamen und daher den Köder nicht fanden. Bei stündlicher Beobachtung wurden in einer Julinacht (18. 7.) trotz günstiger Witterung nur 3,4% der im Boden vorhandenen Larven an der Oberfläche angetroffen. Der wichtigste, den Aufenthalt der Larven im Boden bestimmende Faktor ist die vorhandene Nahrungsmenge. Die Aussichten der Bekämpfung der Tipuliden mit Ködermitteln sind umso günstiger, je weniger der Boden durchwurzelt ist. Durch Ausstreuen von 15 kg/a Hederichkainit im Herbst 1936 konnte der Befall von *Tipula paludosa* um 47% vermindert werden. Diese Behandlung dient gleichzeitig der Unkrautbekämpfung und der Düngung.

Meyer (Bonn).

Wiesmann, R.: Das Wirtspflanzenproblem der Kirschfliege, *Rhagoletis cerasi* L. *Landw. Jahrbuch der Schweiz* 1937, 1031—1044.

Durch Untersuchung von Beerenmaterial aus dem Freiland und Zuchtversuche in den Jahren 1932—1936 stellte Verfasser fest, daß in der Schweiz außer Süß- und Wildkirschen nur die Heckenkirschenarten *Lonicera xylosteum* und *L. tartarica* als Wirte der Kirschfliege *Rhagoletis cerasi* L. in Frage kommen. Im Gegensatz zu den für Deutschland von Thiem festgestellten Verhältnissen spielen aber in der Schweiz die genannten *Lonicera*-Arten für den Massenwechsel der Fliege keine Rolle, da sie in den Hauptkirschenanbaugebieten verhältnismäßig selten sind, und im allgemeinen wegen ihrer für die wärmeliebende Fliege ungünstigen Standorte schwach befallen werden.

Starker Befall an *Lonicera* trat nur 1935, einem Jahr mit ungewöhnlich geringer Kirschenernte ein. Verfasser stellte ferner fest, daß die Fliegen aus *Lonicera* gegenüber den aus Süßkirschen gezogenen im Mittel später und über einen längeren Zeitraum verteilt schlüpfen. Er betrachtet das als ein Anzeichen beginnender Rassenbildung und als Anpassung an die ungleichmäßige Reife der *Lonicera*-Beeren. Die Wildkirschen können an günstigen Standorten sehr stark befallen werden, spielen aber im allgemeinen für die Vermehrung der Fliege gleichfalls keine Rolle. Neben Kirschfliegen wurde aus *Lonicera*-Beeren in großer Menge die Trypetide *Myiolia lucida* Fallen gezogen. An Parasiten wurden an Kirsche *Phygadeuon wiesmannii*, an *Lonicera* *Opius rhagoleticolus* Sachtl. und eine unbestimmte neue Erzwespe gefunden. Meyer (Bonn).

Neu, W. und Kummerlöwe, H.: Bibliographie der zoologischen Arbeiten über die Türkei und ihre Grenzgebiete. — Leipzig 1939, 62 S., Verlag O. Harrassowitz. Preis broschiert 4.80 RM.

Unter den in der Bibliographie zusammengetragenen Arbeiten stehen, dem heutigen Stande der Forschung in der Türkei entsprechend, die rein systematischen bzw. faunistischen und tiergeographischen Beiträge im Vordergrund. Wichtig für den Phytopathologen sind die Kapitel über Insekten. Hier finden sich auch zahlreiche angewandt-zoologische Arbeiten und zwar vorwiegend solche deutscher Autoren genannt. Das Werk erleichtert das Studium der zoologischen Literatur über die Türkei beträchtlich.

Meyer (Bonn).

Wiesmann, R.: Untersuchungen über die Biologie und Bekämpfung der Erdbeermilbe, *Tarsonemus fragariae* H. Zimmermann. — Landw. Jahrbuch der Schweiz 1937, 335—348.

Die Erdbeermilbe *Tarsonemus fragariae* tritt seit einiger Zeit in Erdbeerkulturen in der Schweiz verheerend auf. Die Schädigung zeigt sich zunächst an den jüngeren Blättern. Sie verkrüppeln infolge der Saugtätigkeit der Milben, oder sie verdorren ganz, während ältere Blätter sich nur wenig verändern. Die befallenen Pflanzen sterben vielfach schon im 2. Jahr, spätestens im 3. Jahr nach der Auspflanzung ab. Die Erdbeermilbe überwintert ausschließlich als geschlechtsreifes ♀ in der Blattscheide. Die Fortpflanzung erfolgt wahrscheinlich zur Hauptsache pathogenetisch, da die ♂♂ ziemlich selten sind (im Maximum 30% der Population). Die Kopulation erfolgt meist im Puppenstadium. Die Eier werden an die Haare der jungen Erdbeerblätter abgelegt. Das zur Bekämpfung verschiedener pflanzenschädlicher Milben in Amerika und England ausgearbeitete Heißwasserverfahren wird vom Verfasser abgelehnt, da die Pflanzen schon bei Erhitzung um wenige Grad über die erforderliche Mindesttemperatur von 43° C geschädigt werden. Von den zur Desinfektion von Erdbeersetzlingen geprüften Mitteln erwies sich das S-Gas der Chem. Fabrik in Zofingen (Methylbromid, Siedepunkt 4.5° C) als voll brauchbar. Durch 6-stündige Einwirkung des Gases in einer Konzentration von 1,5—2 Volumprozent bei einer Temperatur von 15—20° werden Milben und Eier abgetötet, ohne daß die Pflanzen leiden. Die Behandlung erfolgte im Freien in einem als Gaskammer eingerichteten Faß. Aussicht auf Erfolge eröffneten ferner mit Petroläther, Mono- und Dimethylanilin, Äther und Pyridin angestellte Versuche. Meyer (Bonn).

Speyer, W.: Über die Zusammenhänge zwischen Begattung, Befruchtung und Eiablage beim Kleinen Frostspanner (*Cheimatopia brumata* L.). — Arbeiten phys. u. angew. Entomologie 5, 226—228, 1938.

Nach den Untersuchungen des Verfassers können die Männchen des Kleinen Frostspanners den Begattungsakt bis 7 Mal, manchmal sogar 2 Mal in einer Nacht, vollziehen. Vollwertige Spermatophoren können allerdings nur 5 gebildet werden. Trotz strotzend gefülltem Receptaculum verhalten sich manche Weibchen wie jungfräuliche Tiere, so daß es zu einer zweiten, selten dritten Begattung kommt. Nicht allein der Befruchtungsprozentsatz, auch die Zahl der abgelegten Eier ist von der sexuellen Kraft der Männchen bzw. des von ihnen bei der Begattung übertragenen Spermas abhängig. Die Fruchtbarkeit der Männchen und Weibchen ist bei den einzelnen Lokalrassen des Kleinen Frostspanners verschieden. Götz (Geisenheim).

Hukkinen, Y.: Alopecurustripsen (*Chirothrips hamatus*), ett nytt förödande skudedjur för alopecurusfröet. (Der *Alopecurus*-Thrips, ein neuer Schädling an *Alopecurus*-Früchten.) — Statens Lantbruksförsöksverksamhet. Meddelanden No. 133, 7 Abb., 3—8, 1938.

Der Blasenfuß *Chirothrips hamatus* Tryb. verursacht in Finnland partielle Weißährigkeit beim Wiesen-Fuchsschwanz (*Alopecurus pratensis*) und setzt das Saatgut in seiner Qualität herab. Nach dänischen Angaben bestand ungefähr die Hälfte des finnländischen Saatguts aus unversehrten Körnern, die andere Hälfte aus Abfall. Von den unverletzten Körnern erwiesen sich wiederum nur $\frac{2}{3}$, im besten Falle $\frac{4}{5}$, als keimfähig. Zum Abfall gehörten u. a. die von Insektenlarven, wie *Dasyneura alopecuri* und *Stenodiplosis geniculati*, zerstörten Spelzen (1929—1932 durchschnittlich 7,6—11,3% des Saatguts) und leere, von Körnern freie Spelzen (17,4—20,3%). Die Ursache für die Taubheit war bisher unbekannt. Der Verfasser stellte fest, daß die in der Spelze lebenden roten Larven zum größten Teil keine Gallmückenlarven sind, sondern die Larven von *Chirothrips hamatus* Tryb. Die Imagines überwintern hinter den Spelzen von *Alopecurus*. Im Frühjahr verlassen sie die am Boden liegenden Früchte und wandern hinter die Blattscheide, wo sie an der noch ganz jungen Ährenrispenanlage zu saugen beginnen und so die in der Entwicklung stehenden Spelzen zum Absterben bringen. Zur Blütezeit dringen die Thripse zwischen die Spelzen und legen ihre Eier in den Stempel oder in die Fruchtanlage. Die Larven saugen an dieser und töten sie ab. Schließlich bewirkt der Thrips noch Taubheit durch Besaugen der Blüte von außen. — Die partielle Weißährigkeit wird fast ausschließlich vom „*Alopecurus*-Thrips“ verursacht: nach Untersuchungen an *Alopecurus* in Südfinnland gehörten von 75855 Thripsen 66964 oder 88,3% zu dieser Art. Auf Grund von Spelzeanalysen wird der vom „*Alopecurus*-Thrips“ hervorgerufene Saatgutausfall auf 38,5—45,9% berechnet. Bekämpfungsmethoden stehen noch aus. Meuche (Bonn).

Franzke, A.: Die Hausbockkäferfrage im Jahre 1938. — Kaufmann, O. und Schuch, K.: Folgerungen aus der deutschen Hausbockkäferstatistik. Schuch, K.: Zur Physiologie und Ökologie des Hausbockkäfers (*Hylotrupes bajulus* L.). — Verband öffentl. Feuerversicherungsanstalten Deutschl. Berlin-Dahlem 1938.

Die drei in einem Heft zusammengefaßten und mit einem Vorwort von Bothe versehenen Arbeiten sind die Erläuterung zu dem von demselben Verband herausgegebenen Tabellen- und Kartenband (Ref. diese Zeitschr. 48,

428). — Nach Franzke kommt auf Grund des alten Schrifttumes der Hausbock mindestens seit 100 Jahren in Deutschland häufig als Holzzerstörer vor. Jedoch sind die heutigen umfangreichen Dachstuhlzerstörungen auf gesteigerte Schadwirkung des Käfers zurückzuführen. Zur Feststellung der Notwendigkeit einer einheitlichen Bekämpfung im Reich wurde eine statistische Erhebung 1936/37 von den deutschen öffentlichen Brandversicherungen durchgeführt, deren Geschichte und Arbeitsweise ausführlich erläutert wird. Nach ihr ist die Zerstörung von 30000 bis 40000 Dachstühlen im Altreich bereits so stark, daß 40—100% aller Konstruktionsteile in ihrer Tragfähigkeit gefährdet sind. Eine freiwillige Hausbockversicherung erscheint nicht gerechtfertigt, eine behördlich geleitete, planmäßige Bekämpfung ist notwendig. Ein Plan für eine derartige Organisation wird gegeben.

Nach Kaufmann und Schuch geht aus der Statistik hervor, daß die derzeitige Zerstörung durch den Hausbock im deutschen Gebäudebestand als bedrohlich anzusehen ist, daß die Befallswahrscheinlichkeit und -schwere bei den jungen Häusern relativ am größten ist und rasch zunimmt, daß durch die Verwendung rasch ausgetrockneten, splintreichen und baumkantigen Holzes die Lebensbedingungen der Hausbocklarven gebessert werden. Der Schädling ist im Vordringen und daher eine Bekämpfungsaktion dringend.

Schuch berichtet auf Grund seiner Versuche über den Einfluß von Temperatur und Feuchtigkeit, sowie der Art und Beschaffenheit des Holzes auf die Schadwirkung des Hausbockes. Besonders günstig sind dem Käfer leicht erwärmbare Dachgeschosse. Die Zerstörung geht umso rascher vor sich, je mehr hygroskopisch gebundenes Wasser das Holz enthält. Larvennahrung ist praktisch nur das Splintholz der Nadelbäume, besonders der Kiefer. Daneben bestehen noch unbekannte Unterschiede im Nahrungswert der einzelnen Stämme.

Weidner (Hamburg).

Donohoe, H. C., Simoons P., Barnes, D. F.: *Aphomia gularis* Zell. as a pest of prunes. — Journ. econ. Ent. **31**, 318, 1 Ref., 1938.

Paralipsa gularis Zell. wurde 1919 in Californien zuerst an chinesischen Erdnüssen und 1927 an Backpflaumen festgestellt. Seitdem tritt sie in immer stärkerem Maße an Backpflaumen, aber nicht an anderem Backobst auf.

Weidner (Hamburg).

Van Emden, F.: An Indian Cerambycid damaging tea cases. — Bull. Ent. Res. **28**, 321—323, 2 Abb., 4 Ref., 1937.

In den Brettern (skandinavisches Sperrholz) einer Teekiste, die etwa 18 Monate in Indien war, wurden 6 lebende Larven von *Stromatium barbatum* F. gefunden, die unter Schonung einer 4 mm dicken Außenschicht weite Plätze ausfraßen.

Weidner (Hamburg).

Zacher, F.: Die Kornmotte und die Roggenmotte. — Mitt. Ges. Vorratsschutz **14**, 65—70, 7 Abb., 9 Ref., 1938.

Durch die Untersuchung der männlichen Genitalapparate wurde die Unterscheidung einer neuen Art, der Roggenmotte *Tinea secalella* Zacher, von der Kornmotte *Tinea granella* L. notwendig. Die Merkmale der Motte und ihrer Eier werden beschrieben. Bis jetzt wurde sie ausschließlich in Roggen gefunden, während *T. granella* mit ihrem Futter weniger wählerisch ist. Die Eiablage der Roggenmotte (140—150 Eier) wurde Ende August—Anfang September beobachtet. Ihre Flugzeit fällt in die Zeit von Juni bis September, die der Kornmotte von Juli bis November und in den März.

Weidner (Hamburg).

Diakonoff, A. en De Boer, S.: Bestrijding van schadelijke voorraadinsecten door middel van koelen. — Ber. Afdel. Handelsmus. Ver. Kol. Inst. No. 120, 18 S., 2 S. engl. Zsfsgg., 52 Ref., Amsterdam 1938.

Die Brauchbarkeit von Kälte zur Bekämpfung von Vorratsschädlingen wurde bei 0° bis — 4° C im Laboratorium und bei — 10° bis — 14° C im Kühlhaus an den Originalpackungen geprüft. Bei ununterbrochener Lagerung in — 11° bis — 13° C sind die Raupen von *Ephestia elutella* Hb. auch in großen Mengen (bis 64,5 kg) Kakaobohnen nach 5 Tagen, ihre Eier schon nach 12 Stunden und die Raupen von *Paralispagularis* Zell. in 95 kg Aprikosenkernen nach 3 Tagen restlos abgestorben. Die Raupen von *Plodia interpunctella* Hb. sind viel widerstandsfähiger, bei denselben Bedingungen waren in 5 Tagen erst 94—96% tot. Da bei *Dermestes lardarius* L. und *D. vulpinus* F. gleichbleibende Kälteeinwirkung nicht befriedigt, wurde bei einer 6-tägigen Behandlung der von ihnen befallenen Rinderhaare die Kühlung für 2 Tage unterbrochen und durch eine Temperatur von + 15° C ersetzt. Die Abtötung der Käfer und aller Entwicklungsstadien war jetzt 100% ig.

Weidner (Hamburg).

Kemper, H.: Über den Saftkäfer (*Carpophilus hemipterus* L.) — Zeitschr. Hyg. Zool. 30, 345—353, 5 Abb., 9 Ref., 1938.

Der Käfer und seine Entwicklungsstadien, die alle von Backobst und Südfrüchten leben, werden ausführlich beschrieben. Die Eier werden einzeln in das Fruchtfleisch abgelegt, wobei die Weibchen vielleicht selbst die verhältnismäßig feste Fruchtschale mit ihrer Legeröhre durchstoßen. Die lichtscheuen, schnell beweglichen Larven halten sich meistens im Innern der Früchte auf, wo der größte Wassergehalt ist. Die ebenfalls lichtempfindlichen Puppen liegen auf dem Boden der Fruchtgläser oder zwischen den Früchten, nur selten im Innern. Die Entwicklungsdauer der Eier bei 25° C betrug 4—5 Tage und bei 20—21½° C rund 6 Tage, die Puppenruhe bei 25° C 5½—7½ Tage und bei einer zwischen 15 und 18° C schwankenden Temperatur rund 20 Tage.

Weidner (Hamburg).

Reichmuth, W.: Die Schadwirkungen der Flechtlinge (*Opeognatha*) unter Berücksichtigung der Entwicklung und ihrer Abhängigkeit von Feuchtigkeit und Temperatur. Mitt. Ges. Vorratsschutz 14, 57—63, 6 Ref., 1938.

Seit Einsetzen einer größeren Bautätigkeit in Deutschland mehren sich die Klagen über Staublausplagen. Bau und äußere Gestalt der Flechtlinge werden beschrieben. Die in Wohnungen vorkommenden Arten zerfallen in solche, die im allgemeinen im Freien leben und nur gelegentlich in Häuser einwandern, und solche, die dauernde Wohnungsnister sind. Bei *Liposcelis divinatorius* Müll. schlüpfen bei 19° C und 71% Luftfeuchtigkeit aus den Eiern nach 30 Tagen die Larven aus, die in 4—6 Wochen erwachsen sind. Vereinzelt sind die Arten überall verbreitet, bei Feuchtigkeit und Wärme kommt es leicht zu Massenentwicklungen, wobei sie meistens nur von Schimmel leben. Wirklich schädlich durch Fraß an Nahrungsmitteln, Papier, Herbarien, Insektenansammlungen, Matratzen, Polstermöbeln usw. werden nur *Liposcelis divinatorius* Müll., *Lepinotus inquilinus* Heyd., *L. reticulatus* Enderl. und *Trogium pulsatorium* L. Die starken Zerstörungen an Möbelfurnieren, die in zwei Fällen *N. destructor* End. (= stummelflüglige Form von *Psyllipsocus ramburi* Sel.) zur Last gelegt werden, konnten bisher bei Massenauftritten dieser Staublaus nicht wieder beobachtet werden. Bekämpfung durch Verhinderung der Schimmelbildung, trockene Hitze und in besonderen Fällen durch Vergasen.

Weidner (Hamburg).

Kriegsmann, F.: Futtermangel als Anlaß zum Kannibalismus bei Mehlmottenraupen. — Mitt. Ges. Vorratsschutz **14**, 70, 1938.

Von 40 ohne Futter gelassenen, fast erwachsenen Mehlmottenraupen wurden 17 Raupen und 5 Puppen von den Artgenossen aufgefressen. Die überlebenden Raupen ergaben 10 Falter. Weidner (Hamburg).

VII. Sammelberichte.

Voelkel, H. und Klemm, M.: Die wichtigsten Krankheiten und Schädigungen an Kulturpflanzen im Jahre 1938. — Beilage zum Nachrichtenblatt Deutsch. Pflanzenschutzdienst **19**, Nr. 2, 1939 (nicht 1938. Ref.), 31 S.

Die dem Februarheft des Jahrgangs 1939 — im Original steht irrtümlich 1938 — beigegebene Jahresstatistik für 1938 über Pflanzenkrankheiten in Deutschland ist in der gleichen, bewährten Form wie im Vorjahr gehalten. Aufbauend auf den monatlichen Berichten im Nachrichtenblatt, die ihrerseits in zahllosen, von den Gliedern des Pflanzenschutzdienstes und den Saatenstandsberichterstatlern gelieferten Einzelberichten wurzeln, hat sich hier in den letzten Jahren endlich ein Instrument entwickelt, das dank übersichtlicher Gliederung und kurzer Fassung eine schnelle und, gemessen an der bekannten Unvollkommenheit der Unterlagen, zuverlässige Erstororientierung über die Hauptschäden des Berichtjahres im Vergleich mit den Vorjahren ermöglicht. Die zahlreichen (71!) Karten über die Verteilung des Befalls im Reich erleichtern den Überblick. Aus der Zusammenstellung der Anbauflächen ergibt sich, daß sich die landwirtschaftliche Nutzfläche infolge des gesteigerten Bedarfs an Raum für Gebäude, Wegeland, Sport-, Flug- und Übungsplätze um weitere 0,6% (185 000 ha) (1937 um 0,1% oder 23 000 ha) und zwar zur Hauptsache auf Kosten des Ackerlandes vermindert hat, obgleich der Landwirtschaft durch Ödlandkultivierung 120 000 ha (1937 52 000 ha) neu zugeführt wurden. Der Getreidebau hat sein Anbaugesamtgebiet gehalten, der Körnermaisbau ist um 71,8% auf 65 800 ha ausgedehnt, die Süßlupine hat mit 62 500 ha diesen fast erreicht. Der Rapsbau besetzt jetzt 51 500 ha (+ 29,1%), der Flachsbau ging auf knapp 45 000 ha (— 21,1%) zurück, der Rotkleeanbau nahm um etwa 49 000 ha (+ 6,7%) zu. Die Erträge lagen, abgesehen von denen des Getreides, und des die hochgespannten Erwartungen noch übertreffenden Raps (21,7 dz/ha) etwas unter denen des Rekordjahres 1937, aber über denen des Durchschnitts 1932/37. Nur die Obsternte versagte, von Erdbeeren abgesehen, infolge von Spätfrösten und ungenügendem Blütenbeflug fast vollkommen. Unter den Universalschädlingen standen an Intensität des Auftretens die Blattläuse (*Aphidoidea*) wieder stärker im Vordergrund, besonders bei Rüben, Ackerbohnen und Obst. Die Stärke des Maikäferflugs (*Melolontha*) entsprach nicht ganz den Erwartungen, gibt in den Ostseeprovinzen mit Ausnahme von Ostpreußen, in Teilen von Mittel- und in Südwestdeutschland aber immer noch zu ernststen Besorgnissen Anlaß. Die Kaninchenplage (*Oryctolagus cuniculus*), über deren ständige und bedenkliche Zunahme schon im Vorjahre geklagt wurde, scheint zum mindesten keinen Rückschlag erfahren zu haben. Die Feldmausplage blieb infolge des nassen und warmen Januar hinter den im Herbst 1937 gehegten Befürchtungen zurück, ist seit Herbst 1938 aber wieder im Zunehmen, besonders in den Gebieten, in denen die Mitteltemperaturen im Juli und August um 1° oder mehr über dem Durchschnitt lagen. Die Fußkrankheiten des Getreides haben, hauptsächlich in Form der Lagerfußkrankheit (*Cercos-*

sporella herpotrichoides) in Mitteldeutschland wieder eine starke Zunahme erfahren. Über Flissigkeit bei Hafer wurde besonders im atlantischen Klimagebiet Nordwestdeutschlands, wo die Niederschlagsmenge im April unternormal war, geklagt. Der Maisbeulenbrand (*Ustilago zae*) hält sich noch in mäßigen Grenzen. Der Maiszünsler (*Pyrausta nubilalis*) wird, obgleich der Befall in Südwestdeutschland nicht leicht genommen werden sollte, nicht erwähnt. Die Kartoffeln hatten meist nur unter Abbauerscheinungen (Blattroll-, Kräusel-, Bukett-, Mosaik- und Strichelkrankheit), darunter aber vielfach sehr schwer zu leiden, besonders im Nordwesten des Reichs. Ungewöhnlich starkes Auftreten von Schossern bei Zuckerrüben, Runkelrüben, Wruken, Kohl und Möhren wurde durch zu frühe Aussaat, zu der der warme März verführte, und den Kälterückschlag im April und Mai ausgelöst. Die Rübenfliege (*Pegomya hyoscyami*), welche im Vorjahr noch selten war, hat im ganzen Reichsgebiet merklich aufgeholt und in Ostdeutschland vielfach zu starkem Befall geführt. Sie scheint in der 2. und 3. Generation aber einen gewissen Rückschlag erfahren zu haben. Die Rübenblattwanze (*Piesma quadrata*) ist fast überall trotz einheitlicher und wiederholter Durchführung des bekannten Fangpflanzenverfahrens so weit zurückgedrängt, daß die Bekämpfungsverordnung in den meisten Gebieten aufgehoben werden kann. Aus Ostpreußen und Schleswig-Holstein werden starke Schäden durch den Rotkleeblattschorf (Kleeschwärze) (*Dothiella* [*Polythrincium*] *trifolii*) gemeldet. Befallene Pflanzen sollen für Pferde „ganz außerordentlich giftig“ sein. Der Kleeteufel (*Orobancha minor*) hält in ganz Süddeutschland (einschließlich der Ostmark, Ref.) die Rotkleeschläge bedenklich dicht besetzt, tritt aber auch in Sachsen, Westfalen (und in der Eifel, Ref.) stark auf. Der Große Kohlweißling (*Pieris brassicae*) ist in diesem Jahre augenscheinlich weit schwächer als im Vorjahr geflogen, in Gebieten, in denen die Temperatur im Juli und August um 1,2° oder mehr über dem Mittel lag (nordöstliche Hälfte des Reichs), ist es aber doch im Spätsommer vielfach zu starkem Raupenfraß gekommen. Der Rapsglanzkäfer-Schaden (*Meligethes aeneus*) hielt sich meist in mäßigen Grenzen, auch dort, wo der Käfer stark flog. (Der Zuflug setzte vielfach stark und sehr zeitig ein, der Kälterückfall im April und das kalte, nasse 1. Maidrittel behinderten aber den Fraß empfindlich, so daß die Pflanzen fast unbeschädigt zur Blüte und damit in die weniger gefährdete Phase kamen. Ref.) Unter den Obstschädlingen scheinen Apfelwickler (*Carpocapsa pomonella*) und vielleicht auch die Frostspanner (*Cheimatobia* sp.) etwas zurückgesetzt zu haben, Ringelspinner (*Malacosoma neustria*) und Goldafter (*Euproctis chrysorrhoea* = *phacorrhoea*) treten in der nördlichen Reichshälfte aber immer noch stark auf. Überraschend weit verbreitet sind wieder Schäden durch den Apfelblattsauger (*Psylla mali*). Es ist aber bezeichnend, daß sich der Befall im Obstbauggebiet an der Unterelbe, wo die *Psylla* früher am stärksten gehaust und die allgemeine Einführung des Spritzverfahrens ausgelöst hat, in mäßigen Grenzen gehalten hat. Zugenommen hat augenscheinlich das Auftreten des Erdbeerstechers (*Anthonomus rubi*). (Im Rheinland litten Himbeeren stellenweise noch stärker unter dem Befall als Erdbeeren. Ref.) Über Forstschädlinge und -krankheiten bringt der Bericht nur wenig, augenscheinlich, weil hier die Unterlagen dürftiger sind. Verhältnismäßig viele Meldungen liegen über Kiefernscütte (*Lophodermium pinastri*), den Grünen Eichenwickler (*Tortrix viridana*) und die Nonne (*Lymantria monacha*) vor. In Mittelfranken und Anhalt wurden Flugzeuge, in Anhalt auch Motorzerstäuber zur Bekämpfung eingesetzt.

Blunck (Bonn).

VIII. Pflanzenschutz.

Anderson, H. W., Kadow, K. J. and Hopperstead, S. L.: The evaluation of some cuprous oxides recommended as seed-treatment products for the control of damping-off. — *Phytopathology*, **27**, 575—587, 1937.

An folgenden Gemüsesamen wurden Beizversuche gegen Umfallkrankheiten mit 5 Kupferoxyden des Handels durchgeführt: Artischocke, Tomate, Eierfrucht, Rübe, Karotte, Gurke, Melone, Salat, Spinat, Zwiebel. Im Laborversuch wirkte das Kupferoxyd der Ansbacher-Siegle-Co. schlechter als die andern Proben; Ursache scheint ein geringerer Kupfergehalt zu sein. Die beste Wirksamkeit und die beste Haftfähigkeit am Samen hatten die Kupferoxyde der Röhlm- und Haas- und der Metals-Refining Co. Diese Mittel wurden auch im Feldversuch mit befriedigendem Erfolg geprüft. Auf gute Haftfähigkeit am Samen und genügende Feinheit des Mittels, das mindestens 95% CuO enthalten soll, wird besonderer Wert gelegt. Daxer (Geisenheim).

Marcus, B. A.: „Detal“-Bestäubung gegen den Kiefernspanner (*Bupalus piniarius* L.). — *Zeitschr. f. angew. Ent.*, **24**, 71—86, 1937.

Die Arbeit deckt sich inhaltlich mit der in Bd. 48, 1938, S. 156—157 dieser Zeitschrift besprochenen Veröffentlichung des gleichen Verfassers.

Subklew (Werbellinsee).

Skokow, M. F.: Die Adsorption und Abgabe von Blausäure durch Früchte bei ihrer Begasung und Durchlüftung. (Arbeiten d. Chemisch-Bakteriol. Laboratoriums d. Staatl. Sanitätsinspektion Krasnodar.) — *Konserven-, Obst- u. Gemüseindustrie*, H. 1, S. 18, 1938. (Russisch.)

Es wurde festgestellt, daß Früchte mit lockerem Fruchtfleisch und feiner Schale, wie Erdbeeren u. ä. (Gruppe I), die größten Mengen von HCN (Kammervverfahren) adsorbieren, während die mit festem Fruchtfleisch und feiner Schale, wie Äpfel, Birnen, Aprikosen usw. (Gruppe II), am wenigsten adsorbieren; Früchte mit fester Schale und lockerem Fruchtfleisch, wie Weintrauben, Kirschen, Johannis-, Stachelbeeren u. ä. (Gruppe III), stehen in dieser Beziehung in der Mitte. Die absolut adsorbierten HCN-Mengen verteilten sich bei den Versuchen folgendermaßen (in mg auf je 1 kg Früchte): bei der Gruppe I — 130, bei der Gruppe II — 30—75, bei der Gruppe III — 10—30. Erhöhung der Temperatur bei der Begasung trägt zur Adsorption der Blausäure bei. Der Zuckergehalt der Früchte beeinflusst die Adsorption der Blausäure nicht, jedoch verflüchtigt sich die letztere bei der Durchlüftung aus den zuckerarmen Früchten schneller als aus den zuckerreichen. Im Laufe der ersten 2 Stunden nach der Begasung geben die Früchte etwa 50% der adsorbierten Blausäure ab, später geht aber dieser Prozeß viel langsamer vor sich. Auch spielt dabei die Fruchtart eine große Rolle. Die bei den Versuchen angewendete Dosis von 22 g NaCl/1 cbm Raum verursachte keine äußeren Beschädigungen der Früchte. Beim Menschen traten deutliche Vergiftungserscheinungen nach dem Genuß von 400 g Erdbeeren mit 32,8 mg HCN (= 82 mg/1 kg Erdbeeren) auf.

M. Gordienko (Berlin).

^{*)} Heft 1 der Schriftenreihe „Grundlagen und Fortschritte im Garten- und Weinbau“; Herausgeber Prof. Dr. Rudloff-Geisenheim, — Prospekt über die bereits vorlieg. Hefte 1–54 steht auf Wunsch z. Verfügung

Grundriß einer deutschen Feldebodenkunde.¹⁾

Entstehung, Merkmale und Eigenschaften der Böden Deutschlands, ihre Untersuchung, Kartierung und Abschätzung im Felde und ihre Eignung für den Anbau landwirtschaftlicher Kulturpflanzen.

Von **Dr. Willi Taschenmacher**, Institut für landwirtschaftliche Betriebslehre der Martin Luther-Universität Halle a. Saale.
Mit 5 Abbildungen. — Preis *RM* 4.80.

¹⁾ Heft 8 der „Schriften über neuzeitlichen Landbau“; Herausgeber: Prof. Dr. Ernst Klapp, Bonn. Prospekte über die bereits vorliegenden Hefte 1–7 sind kostenlos vom Verlag anzufordern.

Standorte, Pflanzengesellschaften und Leistung des Grünlandes. Am Beispiel thüringischer Wiesen bearbeitet von Prof. Dr. E. Klapp, Hohenheim, und Dr. A. Stählin, Jena. Mit 3 Kartenskizzen und 20 Abb. Preis *M* 6.90.

Die Landbauzonen im deutschen Lebensraum. Von Dr. agr. habil. W. Busch, Assistent des Instituts für landwirtschaftliche Betriebslehre Bonn. Mit 81 Abbildungen und 1 Farbtafel. Preis geb. *M* 11.—.

Krankheiten und Parasiten der Zierpflanzen. Ein Bestimmungs- und Nachschlagebuch für Biologen, Pflanzenärzte, Gärtner und Gartenfreunde. Von Dr. Karl Flachs, Regierungsrat an der Landesanstalt für Pflanzenbau und Pflanzenschutz in München. Mit 173 Abbild. In Leinen geb. *M* 15.—.

„... Man kann mit Fug und Recht behaupten, daß der Verfasser das Zurechtfinden in seinem, eine so reiche Stofffülle bewältigenden Lehrbuche auch dem Nichtpflanzenarzt so leicht gemacht hat, als das nur irgend möglich ist. So wird es für jeden geradezu eine Freude sein, das Buch benutzen zu können ...“
Prof. Dr. Baunacke in „Die kranke Pflanze“, Dresden.

Atlas der Krankheiten und Beschädigungen unserer landwirtschaftlichen Kulturpflanzen. Herausgegeben von Dr. O. von Kirchner, früher Professor an der landw. Hochschule Hohenheim.

Erste Serie: Getreidearten. 24 in feinstem Farbendruck ausgeführte Tafeln mit kurzem Text. 2. Auflage. Preis in Mappe *RM* 14.40.

Zweite Serie: Hülsenfrüchte, Futtergräser und Futterkräuter. 22 in feinstem Farbendruck ausgeführte Tafeln mit erläuterndem Text. 2. Auflage. Preis in Mappe *M* 14.40.

Dritte Serie: Wurzelgewächse und Handelsgewächse. 28 in feinstem Farbendruck ausgeführte Tafeln mit erläuterndem Text. 2. Auflage. Bearbeitet von Prof. Dr. Wilh. Lang, Vorstand der Württ. Landesanstalt für Pflanzenschutz in Hohenheim. Preis in Leinenmappe mit Text *M* 18.—.

Vierte Serie: Gemüse- und Küchenpflanzen. 14 in feinstem Farbendruck ausgeführte Tafeln mit erläuterndem Text. 2. Auflage. Bearbeitet von Prof. Dr. Wilh. Lang, Vorstand der Württ. Landesanstalt für Pflanzenschutz in Hohenheim. Preis in Leinenmappe mit Text *M* 10.80.

Fünfte Serie: Obstbäume. 30 in feinstem Farbendruck ausgeführte Tafeln mit Text. 2. Auflage. Preis in Mappe *M* 16.20.

Sechste Serie: Weinstock und Beerenobst. Neue Auflage in Vorbereitung.

Die Krankheiten und Beschädigungen unserer landwirtschaftlichen Kulturpflanzen. Eine Anleitung zu ihrer Erkennung und Bekämpfung für Biologen, Landwirte, Gärtner u. a. Von Dr. O. v. Kirchner, früher Professor der Botanik an der landw. Hochschule Hohenheim. 3. Auflage. Preis geb. *M* 16.20.

Pflanzenschutz nach Monaten geordnet. Eine Anleitung für Landwirte, Gärtner, Obstbaumzüchter usw. Von Prof. Dr. L. Hiltner. 2. Auflage. Von Dr. E. Hiltner neu herausgegeben und gemeinsam mit Dr. K. Flachs und Dr. A. Pustet neu bearbeitet. Mit 185 Abbild. Preis geb. *M* 9.—.

Von Professor Dr. G. Lüstner, Geisenheim a. Rh., sind erschienen:

Die wichtigsten Feinde und Krankheiten der Obstbäume, Beerensträucher und des Strauch- und Schalenobstes. Ein Wegweiser für ihre Erkennung und Bekämpfung. 3. Auflage. Mit 190 Abbildungen. Geb. *M* 2.90.

Krankheiten und Feinde der Gemüsepflanzen. Ein Wegweiser für ihre Erkennung und Bekämpfung. 3. Auflage mit 88 Abbildungen. Geb. *M* 2.20.

Krankheiten und Feinde der Zierpflanzen im Garten, Park und Gewächshaus. Ein Wegweiser für ihre Erkennung und Bekämpfung. Mit 171 Abbildungen. Preis geb. *M* 5.80.

Die Obstbaumspritzung unter Berücksichtigung der Verbesserung des Gesundheitszustandes des Baumes und der Qualität der Früchte. Von Dr. E. L. Loewel, Leiter der Obstbauversuchsanstalt Jork, Bez. Hamburg. 2. neu bearbeitete Auflage. Mit 24 Abbild. Pr. *RM* 1.20, ab 20 Stück je *RM* 1.08.

Schädlingsbekämpfung im Weinbau. Von Prof. Dr. F. Stelliwaag, Vorstand des Instituts für Pflanzenkrankheiten, Geisenheim a. Rh. Mit 36 Abbild. *RM* 2.—, ab 20 Stück je *RM* 1.80.